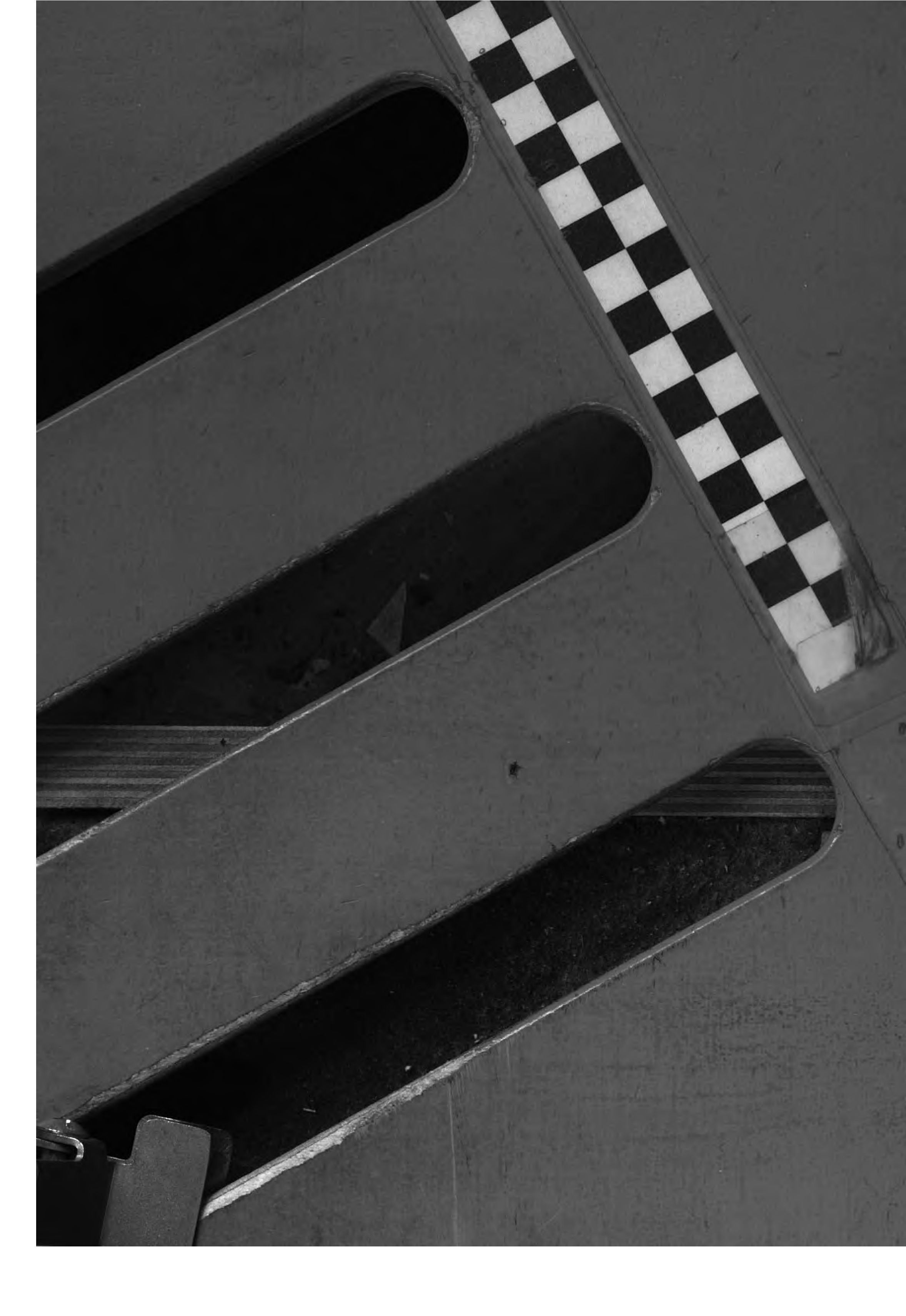
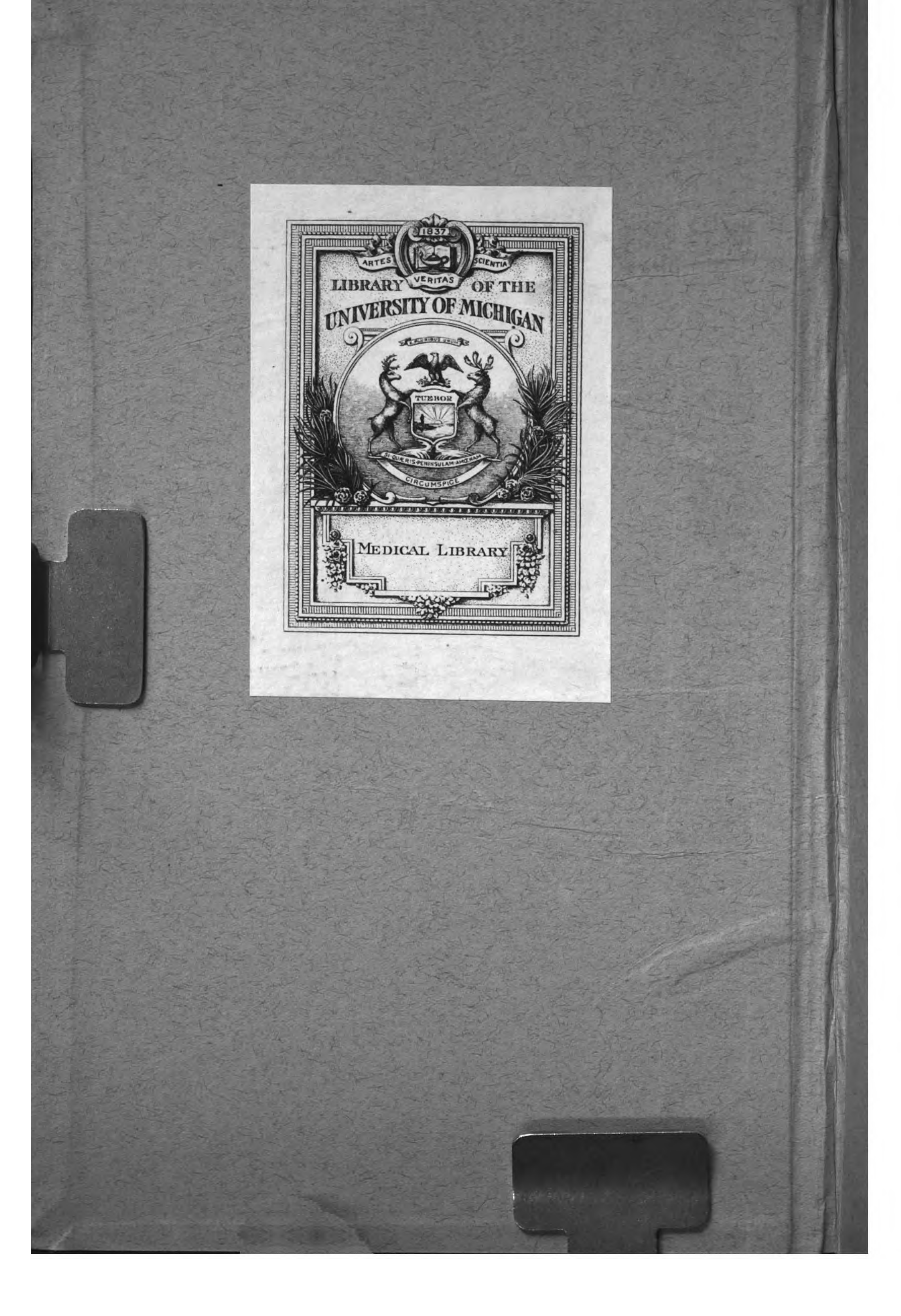
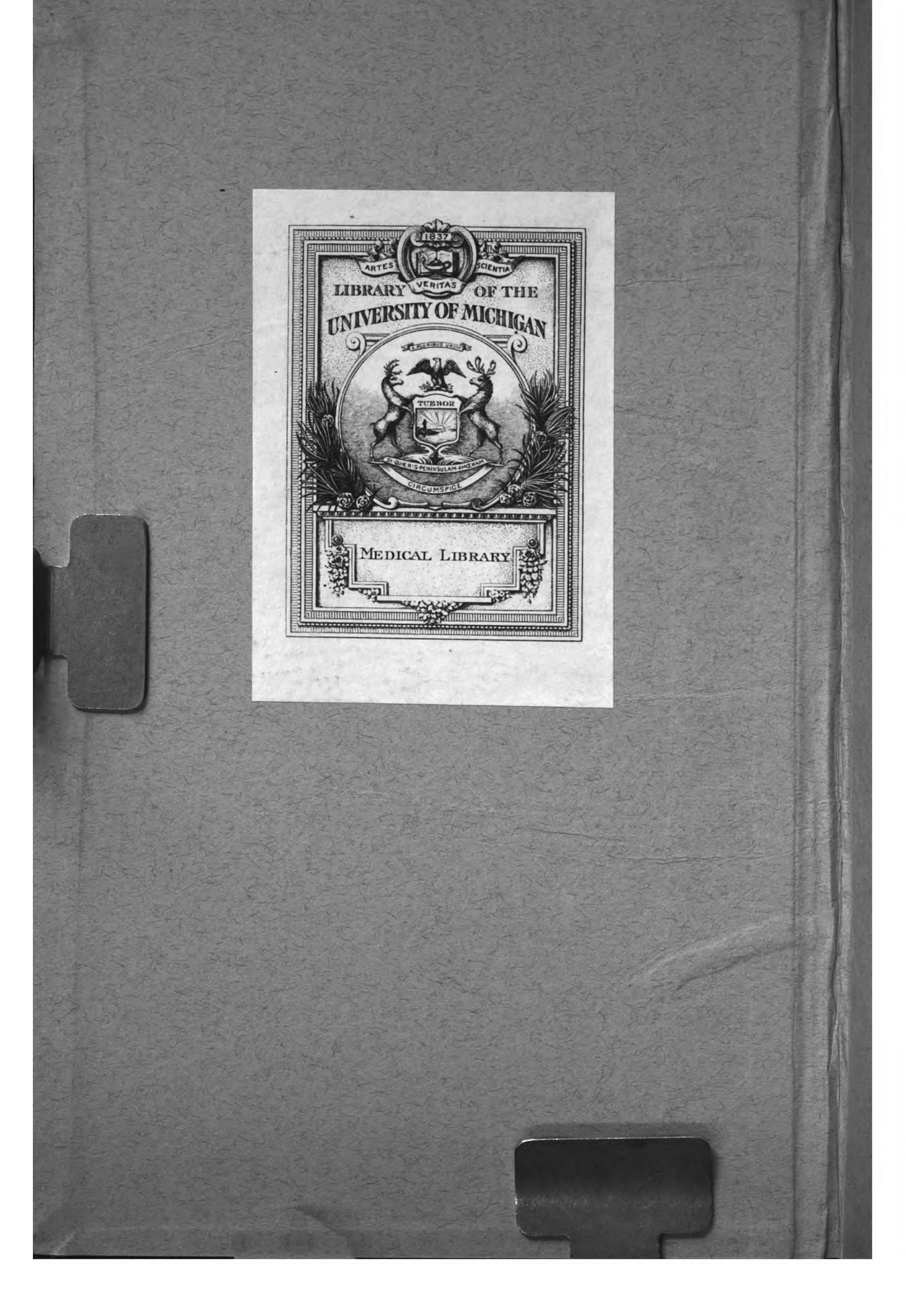








1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



JOURNAL DE NEUROLOGIE

JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE
CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL
DE MOLENBEEK-ST-JEAN

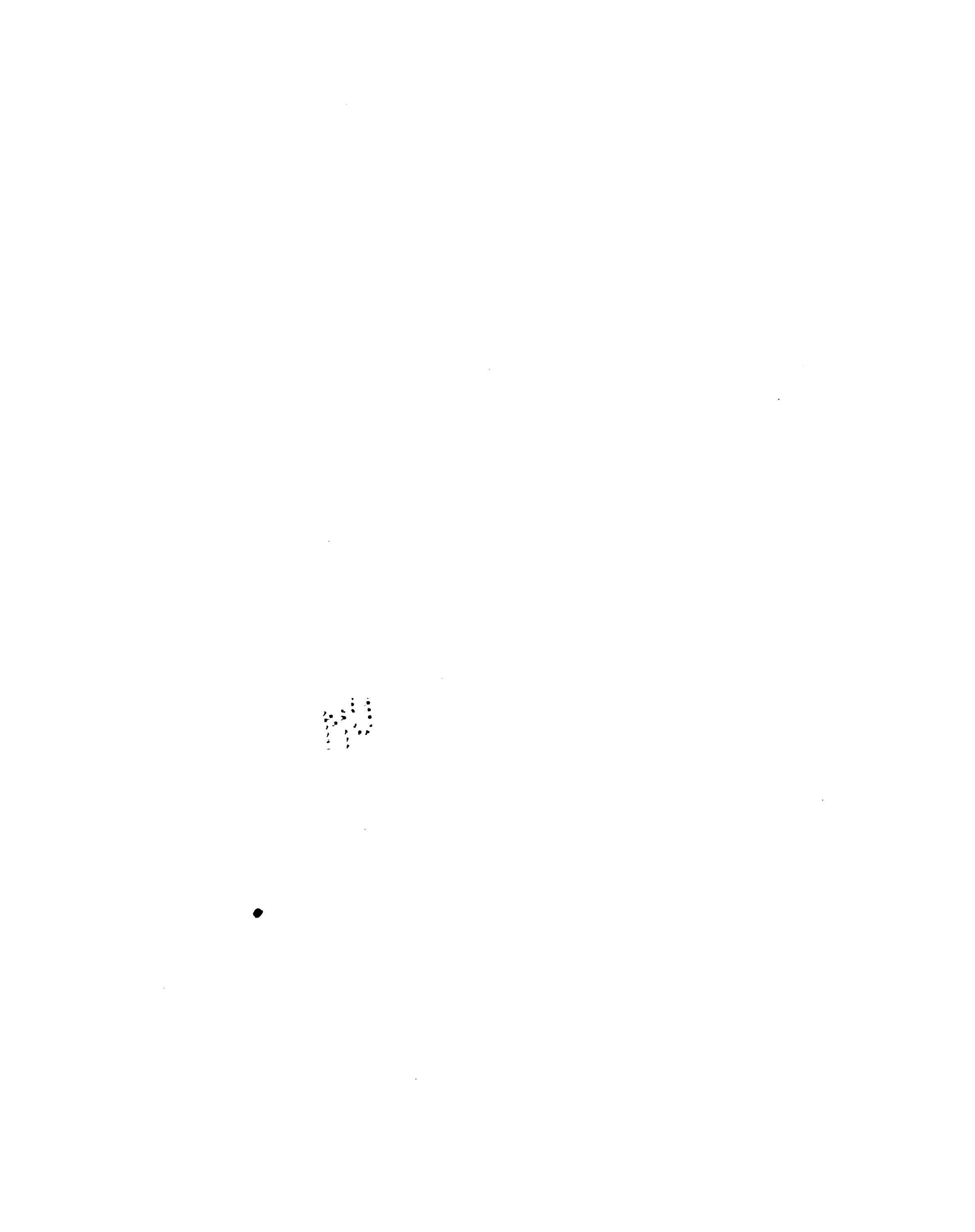
Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME VII. — ANNÉE 1902.

BRUXELLES
IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE MAISON SEVEREYNS
44, Rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

—

1902



med.
champ.

SOMMAIRE DU N° 1

Le sérum Calmette

Un rapport du médecin de la Compagnie du chemin de Fer Bengal-Nagpur, parvenu au bureau de la Compagnie, à Londres, mentionne un cas de guérison remarquable de la morsure du cobra au moyen du sérum du Dr Calmette. Le médecin de la Compagnie, appelé auprès d'une femme indigène deux heures après qu'elle eut été mordue, l'a trouvée dans un état comateux. Il fit, à la malade, une injection de sérum à forte dose, qui eut pour résultat de lui faire reprendre ses sens. Un quart d'heure après, encouragé par ce premier résultat, il injecta de nouvelles doses de sérum et trois heures après, la malade était complètement guérie.

(*Écho de P.*)

INDEX DES ANNONCES



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants
AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE, pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt: 8, rue Vivienne, PARIS.





COLCHIFLOR

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES
de CONTREXEVILLE

contre la **GOUTTE**
et le **RHUMATISME**

DOSE :
6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



VIN MARIANI

Agent Général :

Pharmacie Derneville

BRUXELLES

TRAVAIL ORIGINAL

—

Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires

par les Dr C. PARHON et M. GOLDSTEIN

(de Bucarest)

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 30 novembre 1901)

(*Suite*)

Nous avons dit que le groupement postéro-externe représente le noyau d'origine du sciatique poplité externe. Or, ce nerf envoie des fibres aussi au muscle pédieux, muscle du pied. Il en résulte que les muscles du pied ne sont pas tous innervés par le groupement post-postéro latéral. Dans des recherches récentes (1), nous avons trouvé, nous aussi, un groupement qui correspond à ce dernier, chez le chien. Mais nous n'estimons pas encore qu'il faudrait l'appeler dans l'avenir le noyau des muscles du pied. De Neef l'a trouvé chez le lapin aussi (2). En effet, pour nous ce groupement n'innerve que les muscles de la région plantaire du pied qui dépend du sciatique poplité interne. (Donc les fibres de ce dernier proviennent des deux groupements cellulaires.) Pour que le nom de noyau des muscles du pied puisse être adopté, ainsi que celui de noyau des muscles de la jambe, il faut tout d'abord prouver d'une façon certaine que : 1° le pédieux n'est pas innervé par notre noyau postéro-externe, ou noyau du sciatique poplité externe. c'est-à-dire par l'amas externe du groupement postéro-latéral de Van Gehuchten et De Neef; 2° en admettant ainsi que le fait De Neef, que certaines fibres du sciatique poplité externe prennent leur origine de l'amas interne, ou groupe postéro-interne, il faut prouver que le pédieux n'est pas non plus innervé par ce groupe; 3° il faut, enfin, prouver qu'il est innervé par le groupement post-postéro-latéral. Or, l'existence de ces faits n'a pas été prouvé jusqu'à présent. Il est vrai que Van Gehuchten ne signale pas des lésions dans son groupement postéro-latéral, à la suite de la désarticulation tibio-tarsienne, mais le pédieux étant un petit muscle, le nombre des cellules qui l'innervent doit être assez restreint pour pouvoir passer inaperçu, même par un observateur de la valeur de Van Gehuchten, quand on n'étudie qu'un seul cas.

---

(1) Dr C. PARHON si M. GOLDSTEIN. Localisàrile motrice spinale si teoria metamerulor. (*Romania medicala*, octobre, 1900, n° 18-19.)

(2) C. DE NEEF. *Le Névraxe*, vol. II, fascicule I, 1901.

D'autre part, la section des fibres nerveuses étant faite bien loin de la moelle et. la portion du cylindraxe, enlevée par l'opération, étant toute petite, l'intensité des lésions par ce fait même doit être minime, nouvelle cause qui fait que ces lésions peuvent passer inaperçues. (On sait que Van Gehuchten et ses élèves n'ont jamais trouvé des lésions à la suite de la simple section des nerfs rachidiens, tandis que la plupart des auteurs, ainsi que Nissl, Dutil, Lugaro, Marinesco, et nous-mêmes, nous en avons trouvé.) Et même, si les trois conditions sont un jour prouvées comme existant en réalité, il restera toujours le fait qui résulte des recherches de Parhon et Popesco, et de nos propres recherches chez les animaux, fait confirmé récemment par Van Gehuchten et De Neef, chez l'homme — nous parlons de l'existence de deux groupements cellulaires distincts pour les muscles de la cuisse — d'où il suit que la théorie soutenue par Van Gehuchten et Nelis dans le travail cité, ne peut s'appliquer à tous les segments et que par le fait même elle ne peut plus avoir la valeur d'une loi générale.

* * *

Voyons maintenant en quoi cette théorie se confirme à la suite des expériences faites sur les animaux. Dans un travail récent, (cité plus haut) De Neef à la suite de plusieurs expériences croit être arrivé à trouver pour chaque segment un groupement destiné à son innervation et il admet par conséquent la théorie de Van Gehuchten et Nelis. Les faits sur lesquels il s'appuie sont les suivants :

En rompant, au niveau du coude, le médian, le cubital et le radial il aurait trouvé la chromatolyse dans les deux groupements C et D (de ses figures). Donc ces deux groupements seraient les centres de l'avant-bras et de la main. En rompant dans le creux axillaire le radial et le musculo-cutané il aurait trouvé le groupement C en chromatolyse partielle, tandis que le groupement B était en chromatolyse totale. L'explication du fait serait pour l'auteur que B serait le centre du bras pour lequel on a rompu toutes les fibres qui l'innervent, tandis que C étant le centre de l'avant-bras il reste encore les fibres saines qui viennent du médian et du cubital qui font que dans ce groupe, la chromatolyse est partielle. Ces conclusions seraient justifiées si elles étaient les seules possibles et si elles n'étaient en contradiction avec des faits déjà acquis et établis sur des bases solides. Nous allons voir que c'est précisément ce qui arrive.

Ces expériences ont été faites par l'auteur sur le chien et le lapin.

En rompant, chez le lapin, dans le creux axillaire, le musculo-cutané, le médian et le radial il trouva le groupement B en chromatolyse totale, beaucoup de cellules malades dans C et un petit nombre dans D.

Les faits s'expliqueraient si l'on admet que B est le centre du bras, C de l'avant-bras et D de la main, car on a rompu toutes les fibres des

muscles du bras, la plupart de celles de l'avant-bras et un petit nombre de celles de la main, la plupart des fibres qui innervent les muscles de ce segment venant du cubital. Il reste un autre groupement A, dont les cellules n'ont jamais été trouvées malades et qui par ce fait même représenterait pour l'auteur « plus que probablement le noyau d'innervation des muscles de l'épaule ». Pour le membre inférieur, à la suite de ses expériences, il aurait trouvé les faits suivants : En rompant le sciatique poplité interne et externe il aurait trouvé en chromatolyse toutes les cellules des deux groupements C' et D' ce qui s'expliquerait par le fait que C' est le centre des muscles de la jambe, tandis que D' est celui des muscles du pied. Un autre groupement B' serait le centre des muscles de la cuisse car il est en réaction partielle à la suite de la rupture des branches du sciatique qui innervent les muscles de la cuisse ou du crural, ou de l'obturateur, et il présente la chromatolyse totale de ses cellules lorsqu'on rompt en même temps tous ces nerfs. Par exclusion le groupement A' innerverait les muscles de la hanche.

Nous avons dit plut haut que les conclusions de De Neef seraient justifiées, si ses expériences ne pouvaient subir que l'interprétation qu'il leur donne et si des faits acquis ne seraient parfois en contradiction avec elles. Nous montrerons que les choses ne se passent pas ainsi. Pour nous, le groupement A de De Neef n'a rien à faire avec l'innervation de l'épaule. Celle-ci provient du groupement externe (groupement C de De Neef) au niveau du Ve et du VIe segment cervical, chez le chien, ainsi que nous l'avons démontré (1). En ce qui concerne le groupement A (le groupement central), il appartient au grand pectoral et plus bas au petit pectoral. Déjà, dès 1897, Sano (1), dans ses expériences faites sur le chat et sur le pigeon, a trouvé les altérations de ce groupement à la suite de la rupture du nerf du grand pectoral. Nous-mêmes (2), un peu plus tard et sans connaître les recherches de Sano, nous avons trouvé des altérations dans le même groupement à la suite de la résection du grand pectoral chez le chien. Nous avons trouvé le même groupement malade à la suite de la résection du grand et du petit pectoral chez l'homme, à cause d'un cancer de la région antérieure du thorax. Marinesco (3), dans des recherches toutes récentes, a trouvé des altérations dans le même groupement central, dans sa partie supérieure pour le grand pectoral et inférieure pour le petit. C'est d'ailleurs aussi l'opinion de Sano. *Il en résulte donc que le groupement central est le centre des*

---

(1) C. PARHON et M. GOLDSTEIN L'origine reelle du nerf circonflexe. (*Revue neurol.*, p 456, 1901.)

(1) SANO Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. (*Journal de Neurologie*, n° 15, 1901.)

(2) PARHON si GOLDSTEIN. Cercetari asupra localisatiunei muschilor pectorali la om si la caine. (*Romanie medicale*, septembre 1900.)

(3) MARINESCO. *Revue Neurologique*, n° 12, 1901.

muscles pectoraux et non pas des muscles de l'épaule, comme le prétend De Neef. Dans le travail cité, Sano dit que la figure du VI[e] segment cervical de notre travail ressemble à celle du VII[e] segment du travail de De Neef. C'est également notre opinion. Nous pouvons affirmer de plus que la figure du travail du même auteur, qui représente une coupe du VI[e] segment, correspond à notre dessin du V[e] segment, quoique dans le dessin de De Neef on ne voit pas le noyau du circonflexe. Ainsi que nous le verrons, nous ne sommes pas d'accord avec cet auteur en ce qui concerne le numérotage des segments. Pour De Neef, le groupement C du VII[e] segment cervical (le VI[e] d'après nous) serait le centre des muscles de l'avant-bras. *Nous pouvons affirmer* (et de nombreux faits acquis nous le permettent) *que ce groupement n'a rien à faire avec l'innervation de l'avant-bras*. En effet, Marinesco n'a pas trouvé des altérations de ce groupement à la suite de la rupture du médian, du cubital, et du radial, nerfs qui concourent ensemble à l'innervation de ce segment (1). Nous mêmes (2), à la suite de la désarticulation de l'avant-bras, nous avons trouvé ce groupement intact. Enfin, dans un travail récent, nous avons montré qu'il représente l'origine réelle du nerf circonflexe (à ce niveau). Nous pouvons affirmer de même que le groupement C de la figure 38 de De Neef (le VII[e] segment cervical d'après lui) *ne contribue en rien à l'innervation de l'avant-bras* (fig. 17). En effet, ce groupement qui d'ailleurs ne nous paraît pouvoir être regardé comme la continuation



Fig. 17. — Coupe du VII[e] segment cervical. Le groupement c qui d'après De Neef représente le centre de l'avant-bras est en réalité le noyau du triceps. Le groupement A qui d'après lui représente le noyau des muscles de l'épaule est en réalité le centre des muscles pectoraux (petit pectoral (?). *ae* noyau du grand dorsal (d'après Marinesco), *ai* muscles de la colonne vertébrale.

(1) Marinesco Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. (*Revue Neurologique*, 1898.)

(2) Parhon et Goldstein. Localisanile motrice spinale si teoria metameriilor. (*Romanie medicale*, 1900.)

du groupement C de la figure précédente (37 de De Neef, notre fig. 18), nous l'avons trouvé intact à la suite de la désarticulation de l'avant-bras. Il représente, ainsi que Marinesco et nous-mêmes nous l'avons montré, le noyau du triceps brachial. Le groupement C de la fig. 19 (fig. 39 de De Neef), qui, pour De Neef, innerverait toujours l'avant-bras, n'est que la continuation du précédent et a la même signification. Ainsi que nous le voyons la localisation que De Neef attribue à l'avant-bras, est

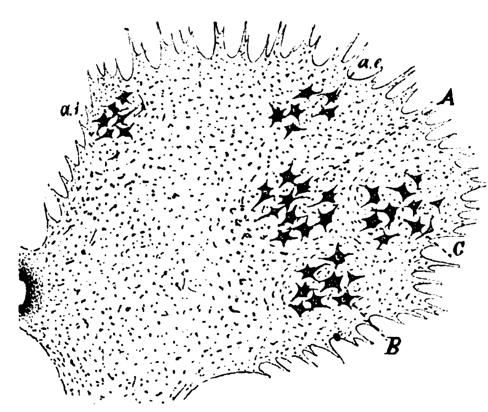


Fig. 18 (Fig. 37 de De Neef). — Le groupement *c* qui représente pour De Neef le noyau des muscles de l'avant-bras est d'après nous et d'après Marinesco l'origine réelle du circonflexe tandis que le groupement A qui, d'après De Neef, représente le noyau des muscles de l'épaule est pour nous de même que pour Sano, et Marinesco le noyau du grand pectoral. *ae* noyau du grand dentelé, d'après Marinesco *ai* muscles de la colonne vertébrale. Le groupement B représente pour Marinesco et pour nous-mêmes le noyau des muscles de la région antérieure du bras et non pas celui de tous les muscles du bras comme le prétend De Neef.

absolument erronnée. Nous remarquerons que cet auteur, sans s'en apercevoir, localise ce segment dans deux groupements différents, en apportant ainsi un argument en plus contre la théorie qu'il veut soutenir. Un autre argument ressort du fait que De Neef localise les muscles du bras dans le groupement B. Nous pouvons affirmer, à la suite des recherches de Marinesco, et après lui de celles de De Neef, sur l'origine réelle du musculo-cutané, que ce groupement n'est pas étranger à l'innervation des muscles du bras. Nos recherches à nous confirment ce fait, mais ce qui ressort de ces recherches, ainsi que de celles de Marinesco, c'est que le groupement B innerve seulement les muscles de la région antérieure du bras : le biceps, le brachial antérieur et le coraco brachial. Ce groupement ne réagit pas à la suite de la rupture du radial dans le creux axillaire, ni à la suite de la résection du triceps brachial, dont le centre est, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans le groupement C. *Il résulte de nos recherches, ainsi que de celles de Marinesco, que le bras est innervé par deux groupements cellulaires indépendants, si indépendants que De Neef, défenseur de la théorie des localisations segmentaires, a cru pouvoir localiser dans chacun de ces groupements un segment différent.*

Nous avons vu que le groupement C n'a rien à faire avec l'innervation de l'avant-bras. Voyons maintenant quelle est la localisation de ce seg-

ment Nous la trouvons dans le groupement D qui, pour De Neef, représenterait exclusivement le centre des muscles de la main. Nous avons pu distinguer, à la partie postérieure de la corne (dans le VIIe segment) quatre groupements cellulaires (1); mais dans certaines coupes, comme dans celle de la figure 39 de De Neef (notre figure 19), on ne peut observer qu'un seul groupement, mais pour nous *le groupement D représenté dans cette figure, est le centre de l'avant-bras et non pas celui de la main*, comme le pense De Neef.

Dans la figure 40 de De Neef (notre figure 20), quelques unes (2-3 des cellules de la partie la plus postérieure du groupement D appartiennent peut-être à l'innervation de la main, le reste appartient toujours à l'avant-bras. Seulement, dans la figure 21 (figure 41 de De Neef), toutes les cellules du groupement D appartiennent véritablement aux muscles de la main.

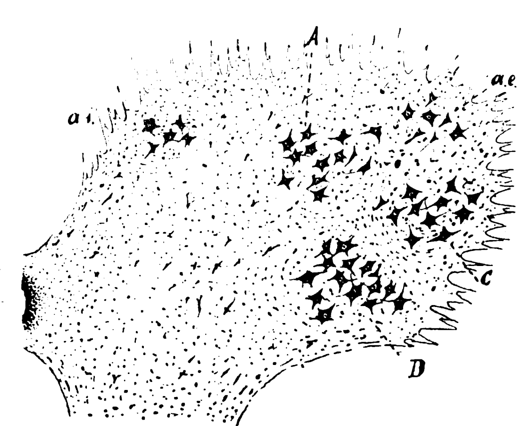


Fig. 19 (Fig. 39 de De Neef).— Le groupement *c* qui représente pour De Neef le noyau de l'avant-bras est en réalité celui du triceps brachial. Le groupement D qui pour De Neef est le noyau des muscles de la main est en réalité celui des muscles de l'avant-bras. Le groupement A, qui d'après De Neef, représente le noyau des muscles de l'epaule est le noyau du petit pectoral, d'après Marinesco et Sano, *ae* noyau du grand dorsal (Marinesco), *ai* muscles de la colonne vertebrale.

Passons maintenant au membre inférieur. Pour De Neef, les muscles de la hanche seraient représentés par le groupement A' (le groupement central), mais nous avons trouvé des altérations dans ce groupement à la suite de la rupture du nerf obturateur. D'un autre côté, Sano, Van Gehuchten et De Buck, à la suite des escharres fessiers ont trouvé des cellules malades dans le groupement antéro-externe. Nous mêmes, nous avons trouvé des altérations dans le même groupement à la suite de la résection du fessier moyen. C'est donc là que doivent être localisés les muscles de la hanche et non pas dans le groupement A'. Pour De Neef, le groupement B'(notre groupement externe et plus bas intermédiaire), repré-

---

(1) Drs C. Parhon und M. Goldstein. Die Spinale Motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. (*Neurologisches Centralblatt*, 1901.)

sente le centre des muscles de la cuisse. Il prétend y avoir trouvé des altérations à la suite de la rupture du crural et de l'obturateur. Mais nous avons montré qu'à la suite de la rupture de l'obturateur, on trouve des altérations dans le groupement A'. A la suite de la rupture du crural, nous avons trouvé des lésions dans le groupement B' A la suite de la résection du biceps crural, les lésions se cantonnent dans le groupement central du noyau du sciatique qui parait être la continuation du groupement central



Fig. 20, fig. 40 de De Neef. Le groupement *c* qui pour De Neef appartient à l'inner-
vation de l'avant-bras, est en réalité le noyau du triceps brachial. Les cellules du grou-
pement D, qui pour De Neef innervent les muscles de la main, innervent (sauf peut-
être les deux ou trois plus postérieures) les muscles de l'avant-bras. *ae* noyau du grand
dorsal (Marinesco). *ai* muscles de la colonne vertébrale.

Fig 21. — Coupe du I° segment dorsal. Le groupement D représente ici pour nous, cemme qour De Neef, le noyau des muscles de la main.

d'un niveau plus supérieur, et à la suite de la résection du demi-tendineux et du demi-membraneux, les lésions se trouvent dans le groupement intermédiaire (qui peut être considéré comme la continuation du groupement externe). Il résulte de toutes ces recherches que les muscles de la cuisse sont représentés dans la corne antérieure par deux groupements ou, si l'on veut, par deux colonnes distinctes. Le fait a été confirmé récemment par Van Gehuchten et De Neef lui-même. Pourtant, ce dernier soutient que, chez le chien et chez le lapin, la cuisse est représentée par un seul groupement cellulaire, sans relever la contradiction entre ses recherches expérimentales et ce qu'ils ont trouvé chez l'homme, sans même rappeler ces recherches. Sur ce point, De Neef, en parfait accord avec la théorie des localisations segmentaires, n'est pas en accord avec les faits, tandis que Van Gehuchten, en véritable homme de science, quoique en désaccord avec sa propre théorie, est en parfait accord avec les faits.

A la suite de la rupture de chacune des branches terminales du sciatique De Neef arrive a des résultats qui confirment en grande partie ceux

auxquels nous sommes arrivés dans des recherches antérieures. Pourtant il aurait trouvé des cellules malades à la suite de la rupture de chacune de ces branches dans le groupement qui pour nous appartiendrait exclusivement à l'autre. De même à la suite de la rupture du sciatique poplité externe il aurait trouvé des cellules malades aussi dans le groupement D' qui pour nous enverrait des fibres seulement au sciatique poplité interne.

Si le fait était confirmé on pourrait regarder le groupement D' — ainsi que le font chez l'homme Van Gehuchten et ses collaborateurs — comme représentant le noyau de tous les muscles du pied. On devrait pourtant encore démontrer que toutes les fibres nerveuses destinées au pédieux viennent effectivement du groupement D'. Jusqu'alors nous continuerons à soutenir qu'aucune des localisations soutenues par De Neef n'est établie d'une façon certaine Pour nous le travail de cet auteur destiné à défendre la théorie des localisations segmentaires restera comme un document qui parlera précisément contre cette théorie, car d'un côté il existe deux groupements cellulaires si distincts que l'auteur a cru pouvoir y localiser deux segments différents et qui appartiennent en réalité à un seul segment, comme c'est le cas pour le bras, et d'autre part des cellules qui pour l'auteur innervent un seul segment, appartiennent en réalité à deux segments différents, c'est le cas pour l'avant-bras et la main. Il nous semble étrange de voir De Neef trouver des lésions dans les groupement B à la suite de la rupture du radial dans le creux axillaire, la où M. Marinesco n'en a pas trouvé à la suite de la rupture de ce nerf, ni nous mêmes à la suite de l'extirpation des muscles qu'il innerve, et qu'il n'en a pas trouvé dans la partie postérieure et externe de la corne (dans le VIII° segment) là ou Marinesco en a trouvé à la suite de la rupture du nerf à l'avant-bras, et nous mêmes à la suite de l'extirpartion des muscles de la région postérieure de ce segment. Nos recherches en parfait accord avec celles de notre maître contredisent celles de De Neef. Il est intéressant de remarquer l'analogie de la situation qu'occupent ce groupe des extenseurs de l'avant-bras et celui du sciatique poplité externe qui innerve les muscles homologues de la jambe.

Pour voir comment sont représentés les différents segments dans la moelle, De Neef aurait dû désarticuler chaque segment en particulier, ainsi que nous l'avons fait nous-mêmes et notre maître M. Marinesco et chercher les altérations qui se produisent à la suite de ces opérations. De cette façon ses résultats auraient été tout autres et moins erronés.

Il reste un autre point sur lequel nous ne sommes pas d'accord avec De Neef. Il s'agit du niveau des différents noyaux. Nous avons déjà vu cette question pour la moelle cervicale. En ce qui concerne la moelle lombo-sacrée, l'un de nous avec M. Popesco et nous-mêmes, dans des recherches ultérieures, nous avons soutenu que les noyaux du crural et de l'obturateur tirent leur origine de la moitié inférieure du III° segment lombaire et de la moitié supérieure du IV°. Pour De Neef, ils proviendraient de la moitié inférieure du IV° segment et de tout le V° segment

lombaire. Comme on le voit, pour De Neef, le crural et l'obturateur apparaissent à un niveau plus bas d'un segment. Nous avons vu que pour la moelle cervicale existait la même différence entre notre numérotage et le sien. En ce qui concerne le sciatique, pour nous, le noyau de ce nerf apparaît dans la moitié inférieure du IVe et se poursuit jusqu'à la partie supérieure du VIe segment. Pour lui, le sciatique commence dans le VIe segment et se continue jusque dans le IIIe segment sacré. Pour nous le noyau de ce nerf est sur la hauteur de deux segments approximativement, pour lui, sur la hauteur de presque quatre segments. Comme on le voit, la différence est assez grande et De Neef conclut qu'il est convaincu que nous nous sommes trompés de segment et que nous localisons beaucoup trop haut. Il aurait été bon que De Neef nous dise la façon dont il a procédé dans le numérotage des segments. En ce qui nous regarde, nous avons procédé de la façon suivante. Nous avons fait une coupe immédiatement au-dessus d'une racine, par exemple la Ire lombaire, une autre coupe, nous l'avons faite immédiatement au-dessus de la IIe racine et nous avons nommé la portion ainsi délimitée, le Ier segment lombaire et ainsi de suite. La direction des racines étant oblique de haut en bas, on comprend que des fibres qui sortent, par exemple, par la IVe racine, pourront avoir leurs cellules d'origine dans le troisième segment. En procédant de cette façon, nous estimons que les auteurs qui voudront bien contrôler nos recherches, ne différeront pas trop dans les résultats qu'ils obtiendront de ceux auxquels nous sommes arrivés. En ce qui concerne le sciatique, nous avons vu que De Neef va avec sa localisation jusque dans le troisième segment sacré. Nous pouvons affirmer qu'il se trompe. Pour le prouver, ce n'est pas la peine de chercher les preuves trop loin. Nous les trouverons dans le travail de De Neef. En effet, il suffit de regarder la figure de ce travail qui représente le plexus sacré chez le chien (fig. 7 de De Neef, notre fig. 22).

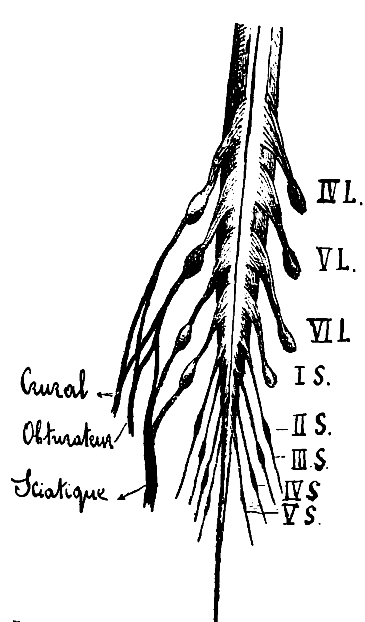


Fig. 22 (fig. 7 de De Neef) — Cette figure représente le plexus sacré du chien. On y voit que contrairement à ce que soutient De Neef, la IIe et la IIIe racine sacrée ne participent en rien à la formation du nerf sciatique.

On y voit très bien que le sciatique sort du Vᵉ et du VIᵉ segment lombaire et du Iᵉ sacré. Après ce que nous avons dit à propos du mode d'émergence des racines, on voit que notre localisation concorde mieux avec ce qu'on voit dans la figure, que la localisation de De Neef. Malgré cela, il soutient que les cellules d'origine du sciatique se laissent poursuivre jusque dans le troisième segment sacré. Il suffit d'ailleurs de penser combien est mince la moelle dans cette région, même entourée des racines de la queue de cheval, ce qu'on voit très bien dans la figure citée, pour pouvoir affirmer que les coupes dessinées dans les figures 47, 48, 49, 50 et 51 du travail de De Neef et qui, d'après lui, représenteraient des coupes du VIᵉ (partie supérieure et inférieure) segment lombaire, du premier, deuxième et troisième segments sacrés, ne peuvent représenter en réalité des coupes de ces segments.

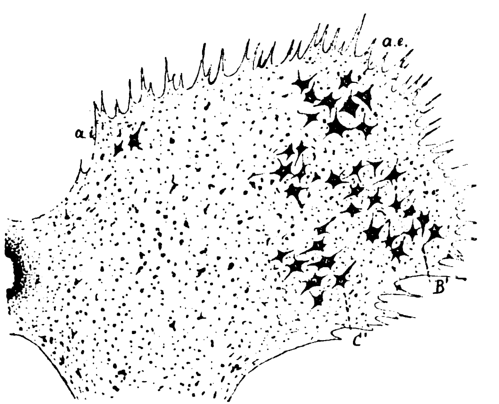


Fig. 23 (fig. 47 de De Neef). — Le groupement c', qui, d'après De Neef, est le centre de tous les muscles de la jambe, représente à ce niveau, pour nous, le noyau du sciatique poplité externe.

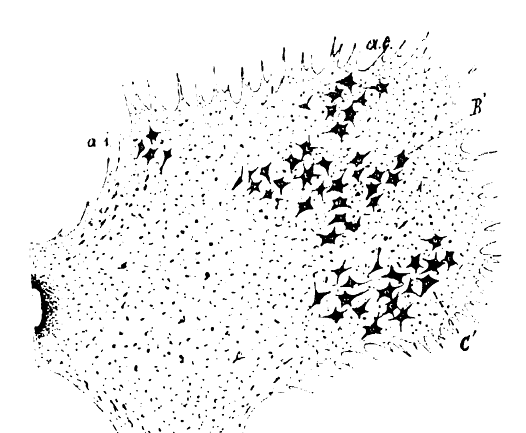


Fig. 24 (fig. 48 de De Neef). — Les deux groupements $c'1$ et $c'2$, que De Neef confond en un seul groupement, c', innervant indistinctement tous les muscles de la jambe, innervent pour nous respectivement les muscles de la région antéro-externe de la jambe et le pédieux, et les muscles de la région postérieure de la jambe.

Ainsi, à notre tour, nous restons convaincus que cet auteur s'est trompé de segment et qu'il localise beaucoup trop bas. D'ailleurs ces erreurs

de numérotage ne sont pas difficiles à faire, et, ainsi que Van Gehuchten et De Neef le remarquent, elles ne peuvent surprendre que ceux qui ne se sont jamais occupés du numérotage des segments médullaires sur une moelle séparée de la cavité rachidienne et le meilleur exemple nous est donné précisément par cet observateur distingué. Ainsi, dans son premier travail fait en colloboration avec De Buck, ces auteurs nous disent que le groupement postéro-latéral secondaire (le noyau des muscles du pied



Fig, 25 (fig. 49 de De Neef). — Le groupement c^1 qui, pour cet auteur, innerve tous les muscles de la jambe n'est, pour nous, que le noyau des muscles de la région postérieure de ce segment.

Fig. 26 (fig. 50 de De Neef). — c^1 comme dans la fig. 25. Le groupement D' qui, pour De Neef, est le noyau de tous les muscles du pied, n'innerve pour nous, que les muscles de la région plantaire.

de cet auteur) commence dans le premier segment sacré. Dans leur deuxième travail, ils disent que ce groupement commence dans le IIe segment sacré et que c'est par inattention qu'ils ont dit dans leur travail antérieur que ce groupement commence au premier segment. Dans son travail avec Nelis et dans le travail cité, avec De Neef, Van Gehuchten maintient ce numérotage, qui paraissait être le vrai. Nous-mêmes, dans le travail cité, relatif aux lésions que nous avons trouvées dans la moelle sacrée à la suite de l'amputation du pénis et sur lequel nous reviendrons, nous avons trouvé la disposition décrite par Van Gehuchten et ses collaborateurs dans les mêmes segments sacrés. Sano a numéroté de la même manière.

Pourtant Onuf prétend que le groupement post- postéro-latéral commence au niveau du premier segment sacré, ainsi que l'ont admis Van Gehuchten et De Buck dans leur premier travail et finit entre le IIe et le

IVe segment. La même chose résulte d'un travail de Müller et des recherches de Vichmann, Starr, Edinger, Leyden, Goldscheider, Oppenheim, Strümpell, Jacob, Dana, Schültze, etc. (1). Comme on le voit, la majorité est de ce côté et les recherches récentes que Van Gehuchten a faites avec le Dr Lebouschine, les conduisent au même résultat. Comme on le voit, l'erreur consiste plutôt à localiser trop bas que trop haut et à ce point de vue, l'avantage dans la discussion avec De Neef, est de notre côté.

* * *

Encore un point sur lequel nous ne sommes pas d'accord avec De Neef. se rapporte à l'existence ou l'absence d'une méthode qui peut nous montrer comment sont localisés les muscles dans la moelle épinière et s'il existe ou non des localisations musculaires. De Neef prétend qu'une pareille méthode n'existe pas, car en faisant l'ablation de quelques muscles du membre supérieur il n'a jamais obtenu des modifications cellulaires manifestes au miscroscope, ce qui d'après lui ne doit pas nous surprendre étant donné que la résection d'un muscle quelconque, équivaut à une simple section de son nerf et jamais dans ses expériences la simple section n'a pas été suivie de chromatolyse dans les cellules d'origine. Pour nous, l'ablation d'un muscle équivaut à la résection et non pas à la simple section du nerf, car par le fait de la résection, on enlève en même temps toutes les fibres nerveuses intra-musculaires. D'autre part si Van Gehuchten et De Neef n'ont pas trouvé des altérations à la suite de la simple section d'un nerf cela ne veut pas dire encore que ces lésions n'existent pas car d'autres auteurs tels que Nissl, Ballet et Dutil, Lugaro, Marinesco et nous-mêmes, nous avons trouvé des altérations plus ou moins intenses d'après la distance de la moelle à laquelle on fait la section ou d'après la portion du cylindraxe qu'on sépare de la cellule (2).

---

(1) Cités d'après VAN GEHUCHTEN et DE NEEF.

(2) A cette occasion nous tenons à rectifier certaines erreurs qui ont été faites dans un de nos travaux antérieurs. (Contributiuni la studul lesiunilor *secondare à le celulei nervoase*. (*Romania medicala*, octombrie 1900.) — En parlant de la distance à laquelle on fait la section du cylindraxe nous disons : Forel, Nissl, Marinesco, ont attire depuis longtemps l'attention sur le fait que la cellule nerveuse réagit d'autant plus vite que la section du prolongement cylindraxe se fait plus près du corps de la cellule Plus bas nous disons que ces auteurs ont soutenu que la distance est le seul facteur qui influence l'intensite des altérations.

Il y a là deux inexactitudes que nous tenons à rectifier. Tout d'abord Nissl a soutenu precisément le contraire c'est-à dire que la distance n'a aucune action et puis les auteurs cités (Forel et Marinesco) n'ont jamais dit que la distance est le seul facteur. Le point sur lequel nous avons voulu attirer l'attention c'est que pour deux cellules à cylindraxe de longueur inégale 15 et 40 centimètres, par exemple, la cellule à cylindraxe plus longue (de 40 centimètres) dont la portion de cylindraxe separée est plus grande reagirait avec plus d'intensité que la première (à cylindraxe de 15 centimètres). Personne avant nous n'a insisté sur ce fait.

D'ailleurs nous ne voyons pas trop en quoi peut différer au point de vue de la réaction cellulaire la simple section et la résection d'un nerf car le bout séparé reste étranger aux phénomènes intra-cellulaires.

La seule influence qu'il pourrait avoir serait de faciliter la réparation de la cellule et du nerf, ce qui d'après les expériences de Marinesco, existe en réalité. La méthode pour la détermination des localisations musculaires existe et consiste soit dans la section ou la résection du nerf qui donne l'innervation au muscle quand cela est possible, soit dans la résection du muscle lui-même. En employant cette dernière méthode nous avons trouvé des altérations à la suite de la résection du grand pectoral, du triceps brachial, du grand complexus, du triceps crural, du demi-tendineux et demi-membraneux, du fessier moyen, etc. Marinesco a localisé récemment en employant soit le premier, soit le second procédé, le grand dentelé, le grand et le petit pectoral, le grand dorsal, le triceps brachial, etc. Comme on le voit la méthode existe et a donné déjà des résultats nombreux.

* * *

Voyons maintenant en quoi nos recherches concordent avec l'opinion de Sano, d'après laquelle les localisations motrices sont musculaires. Dans notre travail sur le circonflexe nous disions que la présence d'un seul groupement cellulaire pour un nerf qui donne des branches à plusieurs muscles à la fois ne concordent pas tout à fait avec les idées de Sano, quoique d'autres localisations musculaires bien établies les confirment et que *jusqu'à présent* elles ne peuvent pas être généralisées. Comme on le voit nous n'avons pas exclu la possibilité que cette généralisation se fasse un jour. Dans son récent travail (1) Sano nous fait quelques objections dont nous chercherons à tenir compte. « Pour prouver, » dit Sano, que la conception de l'innervation musculaire spécialisée est » erronée, il ne suffit pas d'avoir démontré que le nerf circonflexe, innervant plusieurs muscles, a néanmoins son origine dans un seul groupement » médullaire. Il n'est pas prouvé, tout d'abord, que ce noyau qui parait » morphologiquement assez indépendant des noyaux voisins, l'est aussi » des noyaux sus- et sous-jacents, et qu'il n'est pas constitué par des » groupements distincts, ce que seules les coupes longitudinales pourraient » nous montrer. » En ce qui concerne l'indépendance des noyaux sus- et sous-jacents nous la croyons réelle, le noyau commençant par quelques cellules dans un endroit où il n'était pas représenté jusqu'alors et finissant de la même manière. Mais ainsi que Sano le remarque fort justement il est très possible que les coupes longitudinales nous montrent un jour que ce noyau est composé de petits groupements secondaires

(1) *Journal de Neurologie*, n° 15, 1901.

qui sont en rapport avec chacun des muscles qu'innerve le circonflexe, c'est-à-dire, qu'il existent des localisations musculaires dans ce noyaux.

Mais nous ne voulons rien affirmer et nous préférons attendre des nouvelles recherches pour avoir le droit de nous prononcer.

D'autre part, l'auteur dit que « pour démontrer que la concep-
» tion d'une innervation musculaire spécialisée est fautive, il fallait
» démontrer que l'origine de la branche qui va au deltoïde est diffuse et
» mélangée avec celle de la branche du petit rond, de même diffuse, ce
» qu'on n'a pas fait ».

Nous ne pouvons qu'être du même avis. Nous reconnaissons aussi la justesse de l'auteur quand il dit « qu'on voit aujourd'hui dans la moelle plus de groupements cellulaires qu'on n'en voyait auparavant et que plus on y regarde plus on en voit ». Ce fait résulte de nos propres recherches.

Ainsi, dans nos recherches sur les localisations des différents segments, nous avons trouvé pour l'avant-bras tout d'abord deux (1) et plus tard (2) quatre groupements cellulaires. Nous avons vu le grand nombre (2-5) de groupements cellulaires de la partie postérieure du IVe segment cervical. Il ne nous paraît donc pas impossible que la théorie de Sano soit un jour une loi vérifiée. Nous avons dit que l'opinion qui, jusqu'à présent, nous semble mériter le plus de crédit c'est que les localisations sont en général fonctionnelles. Cette façon de voir ne nous paraît pas en désaccord avec la théorie des localisations musculaires.

* * *

Van Gehuchten et, après lui, Costensoux, De Neef, Sano, ont soutenu que les localisations nerveuses sont diffuses. L'expression ne nous parait pas trop bien choisie. En effet, pour pouvoir soutenir cette opinion, il fallait démontrer que les cellules d'origine d'un nerf sont mélangées avec celles d'un autre nerf, ce qui n'a pas été fait. Le fait parait exister pour le médian et le cubital, mais cela ne suffit pas encore pour généraliser. Il est vrai que De Neef a soutenu récemment cette opinion, basée sur des expériences, mais ses conclusions sont tellement différentes des résultats auxquels sont arrivés Marinesco, nous-mêmes et même Van Gehuchten et lui-même (De Neef) que nous croyons avoir le droit de les regarder avec quelque méfiance.

Peut-être que par des nouvelles observations, on arrivera à délimiter dans le noyau commun du médian et du cubital la part qui revient à chacun de ces nerfs. Le fait qu'un nerf quelconque, le radial par exemple, a deux ou trois noyaux (ou mieux groupements cellulaires) ne justifie

---

(1) C. Parhon si M. Goldstein. Localizarile motrice spinale si teoria metamerilor. (*Romania medicalà*, Octombrie 1900.)

(2) C. Parhon und M. Goldstein. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. (*Neurologisches Centralblatt*, 1901.)

personne de dire que les localisations nerveuses sont diffuses, de même qu'on ne peut nommer diffuses les localisations des segments tels que la cuisse, ou le bras, qui sont représentés dans la moelle par deux groupements différents.

*
* *

Relativement aux localisations motrices, Dejerine a soutenu récemment qu'elles sont radiculaires, c'est-à-dire que chaque racine serait représentée dans la moelle par une colonne cellulaire. Si d'autres preuves contre cette manière de voir nous manquaient, il nous semble qu'il suffirait de regarder sur une coupe de n'importe quel segment pour que, voyant la façon dont les cellules sont groupées, on puisse se convaincre du contraire. Mais les faits existent et sont assez nombreux. Il s'agit des recherches de Sano, Van Gehuchten et De Buck, Van Gehuchten et Nelis, Van Gehuchten et De Neef et de nos propres recherches faites à l'aide de l'anatomie pathologique et des recherches expérimentales de Sano, Marinesco, Parhon et Popesco, Parhon et Goldstein, Kohnstam, etc. Comme le remarque très justement Sano, Dejerine n'a tenu aucunement compte de ces faits.

*
* *

Vers la partie antérieure de la corne, il existe dans le IIe et IIIe segment sacré (1) chez l'homme, dans la partie inférieure du Ve et supérieure du VIe segment sacré chez le chien (1), un groupement cellulaire très bien délimité constitué par des cellules nombreuses plus petites que les cellules motrices habituelles, mais leur ressemblant en général. Pour Onuf, ce groupement serait en relation avec certains muscles qui concordent à l'érection et à l'éjaculation notamment avec le bulbo-caverneux et, l'ischio-caverneux. Mais c'est une simple supposition et il n'existe pas jusqu'à présent, un seul fait positif qui pourrait la confirmer. Il existe, au contraire, un fait négatif, qui nous appartient, et qui parle contre cette hypothèse.

Dans le cas d'amputation du pénis, dont nous avons parlé, tant par le fait de l'opération que par l'évolution de la tumeur, les muscles, dont il s'agit, n'étaient pas intacts. Nous avons trouvé des altérations dans les groupements cellulaires qui correspondent aux muscles de la jambe et du pied et nous avons pensé que ces altérations pouvaient être dues à une névrite périphérique (2).

Mais, dans le petit groupement dont nous parlons – le groupement X de Onuf — nous n'avons trouvé dans toute sa hauteur que trois ou quatre cellules malades et seulement une ou deux de ces cellules qui présen-

---

(1) D'après le dernier numérotage de Van Gehuchten et Lubouschine.

(2) Le cas nous rappelle les altérations trouvées par Marinesco dans la névrite sciatique.

taient nettement les caractères des lésions secondaires, ce qui ne signifie rien quand on pense que le malade était un cancéreux cachectique, et qu'un grand nombre de cellules des groupements des muscles de la jambe et du pied étaient malades, tandis que le grand nombre de cellules du groupement X de Onuf (excepté trois ou quatre) étaient intactes. Pour nous, ce centre serait plutôt le centre de la vésie et peut-être aussi le centre ano-spinal, car nous l'avons vu dans certaines coupes subdivisées en deux groupements plus petits. Nous estimons que c'est aussi de ce centre que parle Sano quand il l'attribue au releveur de l'anus.

* * *

Dans un travail sur la localisation du nerf tibial et du péronier, Knape localise le premier dans le IV[e] segment lombaire et jusque dans le premier segment sacré, dans le groupement antéro-latéral et postéro-latéral et le péronier (sciatique poplité externe) dans le groupement antéro-médian et central du V[e] segment lombaire et jusque dans le deuxième sacré. Nous avons déjà montré au cours de ce travail la situation que nous avons attribuée au noyaux de ces nerfs. Nous avons confirmé nos résultats soit par l'arachement ou la rupture de ces nerfs, soit par l'extirpation des muscles qu'ils innervent, soit par la désarticulation des muscles qu'ils innervent, soit par la désarticulation de la jambe. Nous nous croyons donc autorisés par nos recherches d'affirmer que Knape se trompe et que le noyau du péronier est situé plus en dehors que celui du tibial qui commence à un niveau ou un peu plus bas que le péronier et persiste là où le noyau de ce dernier n'est plus représenté. D'autre part le groupement antéro-latéral, antéro-médian et central n'ont rien à faire avec l'origine de ces nerfs. Nous pouvons de même affirmer, basés tant sur nos recherches à nous, que sur celles de notre maître, que Knape et Collins se trompent quand ils soutiennent que les noyaux des extenseurs sont situés plus en avant et en dedans de ceux des fléchisseurs. C'est précisément le contraire qui est vrai.

* * *

Dans un très intéressant travail paru tout récemment Marinesco (1) a eu l'ingénieuse idée d'appliquer à cette question les trois lois que Ramon y Cajal a soutenues à propos d'autres dispositions anatomiques des centres nerveux, c'est-à-dire : 1° la loi de l'économie du temps ; 2° la loi de l'économie de l'espace et 3° la loi de l'économie de la matière. La nature travaille ainsi pour qu'on puisse réaliser la fonction le mieux possible et avec le minimum de matière dans le minimum d'espace et de temps.

---

(1) G. Marinesco. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. (*Revue neurologique*, n° 12, 1901.)

Les centres nerveux et en particulier les noyaux médullaires sont ainsi disposés pour que ce but soit réalisé. Nous ne pouvons que reconnaitre la justesse de cette observation. Dans ce travail, notre maître nous a attribué d'avoir soutenu que l'avant-bras est représenté dans la partie supérieure du VII[e] segment cervical par les cellules du groupement antéro-latéral. C'est une erreur qui est passée dans ce travail, dont nous n'avons pas eu les épreuves d'imprimerie. Nous avons fait un errata dans le numéro suivant de *Romania Médicala*. Marinesco a montré depuis que ce groupement représente le noyaux du grand dorsal.

* * *

La connaissance des centres musculaires spéciaux permettra un jour de dénombrer les cellules qui innervent chaque muscle. On élucidera ainsi certains problèmes de physiologie neuro-musculaire, tels que la prédominance du tonus de certains muscles sur celui des autres, etc.

Avant de finir nous tenons à remercier beaucoup M[lle] Constance Mândreano qui a eu l'obligeance de nous dessiner les coupes de la moelle représentées dans ce travail (1).

—

Les épreuves du numéro précédent n'ayant pu être corrigées par l'auteur, les corrections suivantes doivent être prises en considération :

Page 693, ligne 7 : *un autre antérieur* au lieu de *un centre* antérieur.

Page 693, ligne 12 : *central et externe. Dans la.* . au lieu de *central et externe dans la...*

Page 700, ligne 9 : *représente* au lieu de *se présente.*

Page 701, ligne 42 : *qu'on avait réséqué* au lieu de *désigné.*

Page 702, ligne 4. lire : *Dans le I[r] segment dorsal, tous...*

Page 704, fig. 14, dernière ligne : *de la région antéro-externe de la jambe et du pédieux* au lieu de *postérieur.*

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Marandon de Montyel. De l'évolution comparée des troubles de la sensibilité, étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale*, p. 2?4, 1901.)

Kovalevsky. L'alcoolisme au point de vue médico-légal. (*Bulletin de la Société de Méd. mentale*, p. 157, 246, 1901.)

P. Massaut. Paralysie intermittente douloureuse des bras. (*Annales de la Soc. médico-chirurgicale d'Anvers*, 1901. — *Bulletin de la Soc. de méd. mentale*, p. 257, 1901.)

Cette étude consciencieuse et approfondie, avec observation prolongée de la malade et consignation de l'évolution ultérieure et des résultats thérapeutiques dans la seconde publication, mérite d'attirer l'attention des neurologues, parce qu'elle concerne une affection généralement peu connue et surtout peu étudiée.

(1) La rédaction remercie M. De Neef d'avoir mis les clichés de son travail à notre disposition, et d'avoir coopéré à la reproduction des figures.

La claudication intermittente, assez fréquente dans les membres inférieurs s'est montrée ici d'une manière nette et typique dans les bras, et tous ceux qui ont vu la malade, présentée par l'auteur à l'occasion de sa communication, ont pu se convaincre de la disparition curieuse du battement artériel, au poignet et au bras.

Le traitement suivi : se couvrir chaudement, éviter les changements brusques de température aux bras, renoncer à tout travail fatiguant, s'abstenir d'alcool et de café. Bains à 35°, deux fois par jour et des frictions légères. Puis d'une façon intermittente 1.50 d'iodure de potassium et 1 milligr. d'extrait de strophantus par jour. En outre, trois fois par semaine, courant constant galvanique sur les bras, pôle positif sur le plexus brachial; le bras, l'avant-bras et la main entourés d'une serviette trempée d'eau tiède, c'est-à-dire un enveloppement électrique qui peut remplacer favorablement les bains électriques recommandés par Erb. Courant de 10 milliampères suivi d'effleurage du bras.

Une amélioration très notable, avec retour du battement artériel dans le bras gauche, s'est montrée au bout d'un an de traitement.

Masoin P. BRADYCARDIE PAR COMPRESSION DU NERF PNEUMOGASTRIQUE DROIT; AUTOPSIE. (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1901.)

Une métastase cancéreuse, consécutive à un cancer du cardia avait englobé les branches du nerf pneumogastrique droit sans l'altérer à deux centimètres au-dessus de la division des bronches, et déterminé une bradycardie de 40 à 45 pulsations, 50 dans les moments d'animation. Durée d'un mois, jusqu'à la mort, survenue par inanition. L'auteur discute le mécanisme de cette bradycardie par irritation périphérique, cas relativement rare surtout par la longue durée du symptôme.

Vervaeck. ETUDE ANATOMIQUE DES COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES DE L'OTITE MOYENNE PURULENTE. (*Journal médical de Bruxelles*, n° 37, 1901.)

En résumé, on peut ramener à quelques formes principales les multiples variétés d'évolution, que peut présenter l'abcès intracrânien d'origine otique :

La carie osseuse suivie de perforation.

L'artérite du tronc carotidien.

La phlébite entraînant la thrombo-phlébite du sinus dont la veine lésée est tributaire.

L'infection des voies lymphatiques.

La pénétration du pus dans la cavité crânienne par les déhiscences osseuses ou le long des prolongements de la dure-mère.

Travail consciencieux basé sur seize observations personnelles, autopsiées avec soin.

Demoor, J. LES EFFETS DE LA TRÉPANATION FAITE SUR LES JEUNES ANIMAUX. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 mai 1901.)

La trépanation, sans lésion aucune des méninges, est très bien supportée par les animaux âgés de quelques jours. Cependant les chiens et les lapins trépanés meurent au bout de quelques mois.

Les chiens meurent en général à l'âge de six mois en présentant des attaques d'épilepsie comme Danilewsky l'a observé.

Demoor a constaté chez les chiens et chez les lapins que la mort est précédée d'une *période d'amaigrissement très prononcé. Il n'a jamais observé l'arrêt de développement du territoire correspondant à la lésion, que Danilewsky décrit comme caractéristique de la trépanation faite chez l'animal jeune.*

Il n'a jamais relevé chez les animaux opérés un symptôme quelconque, dénotant un trouble localisé du système nerveux.

Les cellules corticales des animaux opérés sont le sièges de troubles divers : pauvreté en granulations, déformation du noyau et du cytoplasme, vacuolisation du cytoplasme, altération des prolongements.

Les troubles moteurs existent dans toute l'étendue de la couche corticale.

L'état moniliforme des prolongements existe exclusivement chez les animaux qui ont été soumis aux excitations accompagnant la mort ou les convulsions.

Deux faits sont tout particulièrement à signaler : l'apparition tardive des symptômes et la généralisation complète des effets morbides. L'intervention chirurgicale sur le cerveau des enfants jeunes doit être rejetée pour des motifs nombreux et notamment pour les conséquences tardives qui peuvent en résulter,

Krause (Berlin) et **Philipson** (Bruxelles) UNTERSUCHUNGEN UBER DAS CENTRALNERVENSYSTEM DES KANINCHENS. (*Archiv. für mikroskopische Anatomie*, 1901.) — RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DE LA CORNE ANTÉRIEURE DE LA MOELLE DU LAPIN. (*Bulletin de l'Académie des sciences*, p. 847-863, 1900.)

Ces recherches seront analysées très prochainement dans un article sur les localisations motrices médullaires (F. S.).

Meeus. GHEEL. (*Dietsche Waarande en Belfort.*)

Everard. QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DE L'HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE. (*Progrès médical belge*, p. 169, 1901.)

Nauwelaers. UN CAS DE COQUELUCHE TRAITÉ PAR LE SÉRUM ANTICOQUELUCHEUX. (*Progrès médical*. p. 175, 1901.)

Spehl. INTRODUCTION AU COURS DE PSYCHOTHÉRAPIE. (*Annales de la Policlinique centrale*, p. 193, 1901).

La suggestion agit très activement dans toutes les maladies quelles qu'elles soient, organiques ou fonctionnelles.

Le traitement psychique est d'une efficacité tout à fait remarquable, et donne même souvent des guérisons instantannées et définitives, dans de nombreux cas ayant résisté à tous les autres modes de traitement pendant des mois, parfois pendant des années.

Beaucoup de guérisons attribuées à l'action des médicaments ou à d'autres interventions, sont dues en réalité à l'auto-suggestion. La suggestion constitue le fond de toute la pédagogie ainsi que de l'orthopédie mentale. Les individus les moins intelligents sont les moins susceptibles du traitement psychique.

Le sommeil n'est nullement nécessaire pour obtenir un effet curatif, bien au contraire, *c'est la suggestion vigile qui est la plus efficace.*

Hanotaux. OBSERVATIONS CLINIQUES. (*Annales de la Policlinique centrale*, p. 265, 1901.)

De Boeck. A PROPOS D'UNE COLLOCATION RÉCENTE. (*Journal médical de Bruxelles*, 1901. — *Presse médicale belge*, p. 655, 1901.)

Il devrait être permis d'ouvrir des établissements spéciaux où seraient réunis tous les modes d'un traitement moderne, qui seraient pourvus d'un personnel médical nombreux, d'infirmiers exercés et où les malades seraient admis sur simple certificat d'un médecin connu par la direction, sans intervention administrative d'aucune sorte. Seul le procureur du Roi serait prévenu d'urgence de la collocation, et par le médecin et par le directeur de l'établissement ; il aurait sur ces établissements un droit d'inspection absolu, illimité et rigoureux, et devrait, pour sauvegarder la liberté individuelle, faire visiter dans les vingt-quatre heures le malade par un médecin de son choix qui lui ferait rapport d'urgence sur la nécessité de la collocation.

Les malades ne feraient dans ces établissement qu'un séjour de courte durée, de deux mois par exemple, tel que les malades en font dans nos asiles-dépôts, et ce ne serait que dans le cas de séquestration prolongée, au moment de leur transfert dans les asiles d'aliénés proprement dits, que l'on avertirait, s'il le faut absolument, toute la gamme des autorités auxquelles la loi actuelle ordonne au directeur de l'asile d'annoncer la collocation.

Il faudrait, en outre, des établissements spéciaux pour les alcooliques et les aliénés criminels.

La compétence de la députation permanente en fait de la mise en liberté ne se justifie en aucune manière.

Laureys. NÉVRITE DU MEMBRE INFÉRIEUR ET PHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE PATELLAIRE. (*Annales de la Soc. de Méd. d'Anvers*, p. 195, 1901. — *Belgique médicale*, 1901, II.)

Féré. Œdème post-épileptique. (*Belgique médicale*, p. 577, II, 1901.)

Féré attribue à la paralysie vasculaire généralisée, l'œdème généralisé qu'il a eu l'occasion d'observer. Cet œdème ne s'accompagnait d'aucun trouble cardiaque important.

Debray. Un cas de section de la moelle. (*Belgique médicale*, p. 585, II, 1901.)

Homme de 29 ans, reçut deux coups de poignard dans le dos, le second intéressant la moelle; pénétrant par le côté droit, paralysant le membre inférieur gauche, avec rétention d'urine et constipation. Paralysie flasque et amyotrophie consécutive. Troubles de sensibilité à la région antéro-externe de la jambe et au dos du pied gauche. Douleurs névralgiques. Babinski à droite; réflexe rotulien affaibli à gauche, exagéré à droite. Les autres réflexes sensiblement normaux. Les lésions datent de trois ans. L'auteur suppose que l'arme a dû léser partiellement le faisceau pyramidal droit et détruire en pénétrant obliquement, la corne antérieure gauche.

Bastin. La syphilis nerveuse, revue générale. (*Belgique médicale*, p. 593, 624, 651, 692, II, 1901.)

—

Errata. — Dans le numéro du 5 décembre dernier du *Journal de Neurologie*, p. 684, la notation des figures doit être modifiée. La première cellule constitue la fig. 3, la deuxième fig. 1, la troisième fig. 2.

REVUE DE PSYCHOLOGIE

—

B. Leroy et **J. Tobolowska.** Sur le mécanisme intellectuel du rêve. (*Revue philosophique*, juin 1901.)

Les auteurs concluent comme suit :

« Ce qui se dégage de notre conception du rêve, c'est que dans le rêve, comme dans la perception extérieure, la matière principale est fournie par des successions d'images indépendantes, et non par des idées; l'apparition et la sucession des perceptions de la veille n'obéissent pas, à proprement parler, à des lois psychologiques; il semble bien qu'il en soit de même d'un grand nombre des hallucinations du rêve celles-ci nous paraissent incohérentes par suite de notre ignorance des lois qui les régissent; lois qui seraient aux fausses sensations ce que les lois du monde physique sont aux vraies : il est infiniment probable, d'ailleurs, que se sont des lois physiologiques agissant dans le domaine du système nerveux, et plus particulièrement des organes des sens, en comprenant ici, sous la dénomination d'organe des sens, tout ce qui est proprement sensoriel dans le système nerveux, ganglions et centres aussi bien que terminaisons ; nous-doutons fort, d'ailleurs, que les modifications des uns puissent ne pas être accompagnées de modifications correspondantes des autres.

Sur ces successions incohérentes d'hallucinations, l'esprit s'efforce de faire le même travail de coordination logique qu'il accomplit pendant la veille sur les perceptions, les reliant entre elles par des liens supposés, bouchant plus ou moins heureusement par des conceptions plus ou moins abstraites, les intervalles qui les séparent. Ici la difference entre les deux états s'accentue et prend un caractère plus nettement psychologique. Dans la veille normale, l'interprétation et la coordination des images reposent exclusivement sur les données de la veille, non seulement de la période de veille actuelle, mais encore et surtout de périodes antérieures ; de là, formation d'un système très cohérent qui va sans cesse et de jour en jour s'élargissant et se perfectionnant ; dans le rêve, au contraire, l'interprétation et la coordination se font non seulement à l'aide des données du rêve, mais encore à l'aide de celles de la veille, et, d'autre part, n'utilisent pas les données des périodes de rêves antérieures, mais seulement de la période actuelle ; ce qui fait qu'il y a *des rêves* et seulement *une veille*, et que ces rêves n'apparaissent chez le sujet sain que comme accidents sans portée pratique.

Cependant, la différence la plus remarquable, à notre avis, et peut être la plus profonde entre la veille et le rêve, c'est la présence dans ce dernier d'un phénomène qui ne se produit jamais dans la veille normale : la dissociation des idées en leurs images élémentaires, images qui peuvent alors devenir hallucinatoires au même degré que celles qui forment la matière fondamentale du rêve. L'étude approfondie de ce phénomène nous paraît devoir dominer toute la psychologie du rêve, elle nécessiterait, à elle seule, de longues recherches, et impliquerait la possession de notions beaucoup plus précises que celles que l'on a actuellement sur les différences qu'il y a entre une image qui est hallucinatoire et une image qui ne l'est pas.

VARIA

Sur la prédisposition des juifs aux maladies mentales

Le Dr C.-F. Bealler vient de publier dans le *Journal of memtal Science* les observations et les statistiques qu'il a pu recueillir sur cette question dans le Colney Hatch Asylum. Les israélites sont particulièrement prédisposés à la paralysie général : 21 p. c. de toutes les entrées, contre 13 p. c. pour les non-israélites. Mais l'explication de ce fait est très malaisée. En effet, la syphilis ne parait pas plus fréquente chez les juifs que dans les autres nationalités ; il est vrai que les excès vénériens sont très répandus chez eux, mais en revanche l'alcoolisme est relativement rare Il est possible que le surmenage intellectuel et moral à la suite des efforts pour s'enrichir se traduise tout d'abord par une plus grande fréquence de la neurasthénie chez l'homme et de l'hystérie chez la femme.

En outre de la fréquence de la paralysie générale, les juifs se distinguent encore par cette particularité que l'éclosion des vésanies a lieu bien plus tôt chez eux que chez les non-juifs. L'âge moyen des juifs entrés dans les asiles d'aliénés du comté de Londres est de trente-sept ans pour les hommes et de trente-six ans pour les femmes tandis que chez les chrétiens, cet âge moyen est de quarant-trois ans pour les hommes et les femmes. L'âge de la mortalité correspond à cette même constatation : les juifs meurent dans les asiles en moyenne à quarante-cinq ans (hommes) ou à quarante-sept ans (femmes); tandis que les chrétiens meurent en moyenne à cinquante-deux ans (hommes) ou à cinquante-six ans (femmes). Les rechutes des maladies mentales sont deux fois plus fréquentes que chez les chrétiens. Enfin, chez les juives on est frappé par la fréquence relavive de la vésanie post-puerpérale : 15 p. c. chez les juives contre 6,18 p. c. chez les chrétiennes, probablement à cause de la précocité des mariages.

(*Lancet*, octobre, et *Arch. d'anthrop. crim.*) H. F.

Les empoisonnements en Angleterre

Voici quelques chiffres concernant les cas d'empoisonnement survenus en Angleterre en 1899. Sur 581.799 cas de mort, 1.161 étaient dus à un empoisonnement volontaire ou involontaire. Dans 388 cas, on s'est procuré le poison à l'aide de prescriptions médicales, 385 fois sans prescription médicale. 97 fois il s'agissait de substances narcotisantes et soporifiques, 107 fois par le plomb et les autres substances employées dans l'industrie, 87 fois par les substances alimentaires avariées, 79 fois par les gaz délétères. — Parmi les poisons médicamenteux, la première place est occupée par le chloroforme, l'opium, le phénol : 68 cas de mort par le chloroforme ; 212 (dont 167 suicides) par le phénol ; 155 (dont 69 suicides) par l'opium. Signalons encore quelques moyens de suicide : par l'acide prussique 31 cas : par l'acide oxalique 30 cas ; par l'acide chlorhydrique 73 cas. L'opodeldoc, le camphre, l'huile de genièvre ont déterminé un cas de mort chacun.

(*Allgem med. Central-Zeitung*, 4 mai 1901, et *Arch. d'anthrop. crim*) H. F.

L'Alcoolisme dans l'armée du grand roi

L'*Intermédiaire des chercheurs et des curieux* a publié l'édit suivant de Jacques de la Grange, conseiller du Roy, intendant de la justice, police et finances, en Alsace et Brisgau, édit des plus suggestifs et qui ne laisse pas de doute sur l'abus de l'alcool que faisaient les soldats de Sa Majesté :

« Sur ce qui a été représenté au Roi que l'usage de la boisson du brandevin est pernicieuse à la santé des soldats et qu'ainsi il ne pouvait être que très préjudiciable à son service de leur en faire boire dans les cantines à un bas prix, nous avons eu ordre de Sa Majesté par la lettre de Monseigneur de Louvois, ministre d'État, du 17 du mois passé, d'y pourvoir incessamment. A ces causes, nous défendons très expressément à toutes sortes de personnes, de telles qualités et conditions qu'elles soient, et aux magistrats des villes où il y a garnison, d'établir aucunes cantines d'eau-de-vie, et d'en faire vendre aux cavaliers, dragons et soldats, à tel prix et sous quelque prétexte que ce puisse être, à peine de cent cinquante livres d'amende ; et de tous despens, dommages et intérêts, la moitié applicable aux dénonciateurs et l'autre au couvent des Capucins le plus proche de chacune des villes, citadelles et châteaux où il aura été contrevenu à la présente ordonnance, laquelle sera lue, publiée et affichée partout où besoin sera, afin que personne n'en prétexte cause d'ignorance. — Fait à Strasbourg, le 3 février 1683. »

(*Le Caducée.*)

Un médecin victime du devoir professionnel

Toujours à propos des *Avariés*, la pièce interdite de M. Brieux.

Voici une anecdote déjà ancienne, mais qu'il est intéressant aujourd'hui de rappeler.

Le Dr Delpech, un des plus éminents professeurs de la Faculté de Montpellier, vit, un jour, venir à sa consultation — ceci se passait en 1840 — un superbe jeune homme qui lui tint ce langage :

— A la veille de me marier avec une riche héritière, je viens, pour être agréable à son papa, me soumettre à votre examen.

Le docteur visite le client inconnu et lui déclare qu'atteint d'accidents syphilitiques, il commettrait un crime en se mariant et qu'il ne laissera pas, malgré le secret professionnel, perpétrer cet attentat, qu'il connaît la future victime, fille de son meilleur ami, et qu'il avertira ce dernier.

Si vous faites cela, reprend l'avarié, je me vengerai.

— Qu'à cela ne tienne, répondit le docteur ; pas plus tard que ce soir, mon ami saura tout.

Ce qui fut dit fut fait, et l'amoureux, lorsqu'il se présenta chez sa fiancée, se vit éconduire par un laquais.

Le lendemain même, au moment où le professeur Delpech gravissait les marches de l'Hôtel-Dieu pour aller prendre son service, il tombait, mortellement blessé d'une balle de pistolet reçue en pleine poitrine.

Traduit en cour d'assises, le meurtrier fut acquitté, il y avait, dirent les jurés, « violation du secret professionnel médical ».

M. Brieux connaissait-il ce détail ? (*Le Journal.*)

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

Les données anatomiques et expérimentales sur la structure des hallucinations

par

N. VASCHIDE et CL. VURPAS

Chef des travaux au laboratoire de Psychologie expérimentale de l'Ecole des Hautes Etudes

Interne des asiles de la Seine

I

Le rôle des organes sensoriels depuis leur extrêmité périphérique jusqu'aux cellules corticales a été étudié dans la production des hallucinations. Les observations dans lesquelles ces organes, à la suite de modifications apportées en un point quelconque de leur trajet, concouraient à la production d'hallucinations, sont déjà nombreuses. Nous n'avons pas l'intention ici de faire un historique complet de la question ni de citer toutes les observations publiées jusqu'à ce jour sur ce sujet ; nous voulons simplement choisir quelques observations typiques montrant le rôle que divers troubles, portant sur différents points de tout le trajet sensoriel, peuvent jouer dans la genèse et les conditions de productions de diverses hallucinations. Le nombre des cas n'ajouterait rien à cette question et ne ferait qu'allonger, nous semble-t-il, inutilement notre travail. Nous reviendrons peut-être plus tard sur cet historique, en citant les observations publiées jusqu'à ce jour, dans un travail d'ensemble sur l'hallucination, qui résumera les principaux points de ce sujet.

Le rôle que joue les organes des sens qu'il s'agisse des appareils soit périphériques soit centraux dans la production des hallucinations peut être mis en évidence par deux méthodes qui se corroborent : les observations anatomo cliniques et les expériences physiologiques. Il est indispensable qu'ici ces expériences portent sur l'homme même. Dans ce dernier ordre d'idées le sujet peut faire des expériences subjectives, en étudiant lui-même les modifications opérées sur les sensations et perceptions par des changements survenus ou provoqués dans le système sensoriel ; ou bien l'observateur peut expérimenter sur autrui et provoquer des hallucinations ou des troubles sensoriels par divers artifices et, en particulier, par l'emploi de courants électriques.

Voici quelques expériences choisies entre plusieurs autres, destinées à illustrer de faits ou d'exemples ces quelques considérations un peu générales et vagues.

II

Par des expériences faites sur lui-même, Hoppé (1) a montré qu'au moment de s'endormir, en regardant pour ainsi dire à l'intérieur de son

(1) HOPPÉ. Description et explication des hallucinations de la vue qui se produisent avant le sommeil. (*Johrbüch. f. Psych.*, VI, 2-3, in *Arch. de Neurol.*, 1887-88, p. 270, T. I.)

une monotonie désespérante pendant des heures entières. Je pourrais ajouter encore d'autres gesticulations, telles que des mouvements symétriques d'écartement ou de flexion des doigts, etc...

Leur fréquence varie beaucoup suivant que le sujet traverse une période d'amendement ou une période d'aggravation ; dans ce dernier cas le sujet n'est pas un seul moment en état de réelle tranquillité. Tous ces mouvements s'exécutent lentement, semblables en cela aux mouvements athétosiques.

Autre fait : saisissant le bras du sujet, si je lui donne une attitude quelconque, je n'éprouve aucune résistance ; de plus, le bras demeure dans la position où je le laisse, et il y reste aussi longtemps que n'apparaissent pas les phénomènes de fatigue *(Flexibilitas cerea* des Allemands).

Si on cherche à obtenir un acte quelconque, soit l'acte de donner la main, ce mouvement présente de nombreux temps d'arrêt ; c'est comme s'il existait une lutte entre la volonté d'exécuter l'acte et des actions inhibitrices contraires. Mais une fois la mise en train obtenue, l'acte se poursuit sans difficulté, particulièrement les actes simples, ceux qui ne comprennent que la répétition du mouvement précédent, tels, par exemple, la marche (mouvement pour une grande part automatique), le barratage. Si l'on palpe les muscles des épaules et des bras, on les sent manifestement agités de trémulations profondes. Malgré cette mimique presque incessante, le malade a l'air impassible, ou plutôt légèrement déprimé. Il répond généralement aux questions par des mouvements curieux des lèvres, de la langue, des joues : c'est comme s'il était privé de la parole, et cependant, quelques instants après, il sortira de son mutisme soit pour raconter très sensément des choses de sa vie passée, soit pour exprimer quelques idées délirantes.

Le délire est de caractère religieux, mais il est d'une pauvreté extraordinaire : « il aurait voulu devenir sacristain... tout le monde doit prier... les vaches aussi prient en faisant de grands yeux... ». Il s'y mèle parfois une légère tournure de persécution à l'égard des femmes qu'il appelle des sorcières; même pauvreté de délire dans cette direction. Ses monologues ne sont guère compréhensibles : « blanc, noir, rouge, vous avez si longtemps dormi » près de moi, maintenant vous n'avez pas encore hip, kip, appelle, le train » a de grands yeux, vir, vir, raas, raas, demande, voulez-vous donc faire cela » vilaine sorcière... ». C'est bien là assurément une salade de mots (Wort salad des Allemands). Son langage renferme des néologismes : hip, kip, vir, pik, zik, (remarquez la répétition de la lettre i), raas (1), etc. Il répète parfois durant des heures entières les mêmes jurons (verbigération ?).

Aux périodes d'exacerbation, il copie certains mouvements : placé en face de lui, si j'offre la main droite en pronation, il avancera sa gauche, également en pronation, et la pose telle sur ma main ; que j'offre ma gauche, il avancera sa droite, et, comme la gauche, en pronation ou en supination suivant que j'offre la mienne de l'une ou l'autre manière. L'échopraxie, pour être limitée, n'en est pas moins nette.

Au cours d'une période d'exacerbation il a posé, à deux reprises, des actes impulsifs : saisissant un couteau, il a cherché à fuir en disant qu'il allait se couper le cou; quelques semaines après il s'est levé brusquement de table et s'est enfui à travers la campagne.

(1) Ce sujet est flamand; de là ces consonnances étrangères.

Malgré la pauvreté du délire, j'incline cependant à croire à l'existence d'hallucinations, surtout visuelles.

Réflexes rotuliens exagérés; léger Babinski à droite.

La sensibilité générale et spéciale est impossible à établir.

Pupilles égales; réagissant bien à la lumière.

Les diverses fonctions s'accomplissent régulièrement. L'alimentation rencontre parfois quelques difficultés aux périodes d'exacerbation. Pouls varie de 70 à 80.

Tel est le tableau complet. Il présente quelques variations suivant l'état du sujet; d'une façon générale, les tics, grimaces, gestes divers, échopraxie, verbigération, reflètent d'une manière assez exacte sa situation intellectuelle. Parfois aussi un tic disparaît quelque temps pour faire place à un autre (grimaces remplacées par des mouvements répétés de nutation ou de salutation, se répétant jusque 40 fois par minute et davantage).

Ainsi donc, sur un fond de débilité mentale, un état de mélancolie s'est développé à l'occasion d'une pneumonie; délire particulièrement pauvre, de caractère religieux. D'autre part, tics nombreux de la face; rire ou pleurer incoërcible; mouvements de nutation ou de salutation; gestes cabalistiques, impulsions; *flexibilitas cerea ;* association. complexe de phénomènes d'arrêt et d'excitation cérébrale. D'une manière générale, stéréotypie, répétition de l'acte, copié soit sur lui-même (tics, verbigération) soit, mais plus rarement, et dans une sphère plus limitée, copie de l'acte vu (échopraxie).

Le caractère essentiel de ce complexus, c'est l'*absence absolue de relation entre le caractère du délire et les symptômes moteurs*. On ne peut considérer ces derniers comme une extériorisation des idées délirantes, car ces mouvements ne reflètent en aucune manière les caractères de ce délire; dès lors aussi, ne faut-il pas s'étonner si ces symptômes moteurs ne présentent pas davantage un lien quelconque de relation entre eux. D'une part donc, dissociation entre le délire et les actes, d'autre part, absence d'unité de caractère, de but, de signification des manifestations motrices entre elles. A part le caractère commun, et à degré variable, de la stéréotypie, il y a entre les actes aussi peu d'unité qu'il manque d'esprit de suite dans le langage du sujet. Considérés en eux-mêmes, ou rapportés au délire, ces actes (mimique, langage) ont donc une signification absolument *nulle;* ils possèdent essentiellement un caractère démentiel.

S'il n'y a point de dépendance de cause à effet entre le délire et les actes, ces derniers néanmoins reflètent sensiblement les diverses modalités de l'état intellectuel : moins marqués dans les périodes d'amendement, ils s'accentuent à divers égards aux périodes d'exacerbation. Il semblerait ainsi que lorsque le délire occupe les centres intellectuels, certains centres moteurs entrent en activité sans lien ni but, véritable manifestation *d'automatisme cérébral.* Nous verrons plus loin comment il est possible de justifier encore cette appréciation.

Passons à la seconde observation; semblable en certains points à la précédente, elle apportera diverses particularités qui compléteront le

tableau symptomatologique de la catatonie, abstraction faite provisoirement de la signification qu'il faut attacher à ce terme.

Observation II. — D... Sidonie, jeune fille de 28 ans, admise à Gheel le 27 mai 1901. Sa mère paraît d'une religion excessive, travers qu'elle a transmis dans l'éducation de tous ses enfants; l'un des jeunes gens est également aliéné (mélancolie).

Saine de corps et d'esprit jusqu'en 1896, quand se déclara une fièvre typhoïde; pas d'accidents cérébraux immédiats.

Quelque temps après, se manifestèrent des troubles intellectuels (perte de mémoire, misanthropie); impulsions à frapper. On envoie la malade dans un asile fermé; nous manquons de détails sur cette période de la maladie. Nous savons cependant qu'elle a présenté un délire très actif, mélange de mysticisme et de persécution; érotisme. Hallucinations auditives et visuelles.

Aujourd'hui, démence absolue; parfois gâtisme; absence de sentiments affectifs.

Tendons lui la main : elle se tiendra immobile et ses mains demeureront resserrées; cherchons à les ouvrir : elle serrera davantage; tentez un mouvement passif quelconque : elle résistera et vous ne parviendrez pas à votre but; palpez ses muscles : ils sont durs, absolument rigides; il n'existe cependant aucune impotence des membres. Interrogeons-la : elle se contient dans un mutisme obstiné, et, d'autre part, quelque temps après, sans provocation aucune elle lancera quelque injure, comme aussi elle sort parfois brusquement de son inertie physique pour briser net et sans motif l'un ou l'autre objet à sa portée.

Elle présente parfois des accès d'agitation. crises soudaines d'emportement, avec cris et violences d'une durée de 2-3 minutes.

Comme chez le sujet précédent, on observe parfois des accès de fou rire sans motif apparent. Comme lui également, elle monologue parfois, les mots se succédant sans liaison aucune (salade de mots). L'écriture et l'orthographe sont encore corrects.

Réflexes rotuliens exagérés; pas de réflexe plantaire ni de clonus.

La percussion des tendons aux membres supérieurs ne provoque pas de contraction réflexe.

Sensibilité générale et spéciale, impossible à déterminer. Il n'existe pas de zône hystérogène.

Cette malade offre plusieurs points de rapprochement avec le sujet précédent : antécédents familiaux certains chez le premier, probables chez le second; chez tous deux une maladie infectieuse a marqué le début de la maladie; chez tous deux aussi il existe des modifications dans l'état de la tonicité musculaire; tandis que chez le premier l'état de contraction est interrompu par des temps d'arrêt (tics, trémulations des muscles), chez la seconde malade l'état de raideur musculaire est permanent. Chez le premier, les actes volontaires sont accompagnés de mouvements d'arrêt, de changements de direction; chez le second les actions d'arrêt,les actions d'opposition, de résistance, prédominent et se manifestent d'autant plus que l'on cherche davantage à les vaincre : cette seconde malade est un type de *négativisme*. Ici point d'échopraxie, point de verbigération comme chez le premier.

Sur une base bien différente (mélancolie; démence précoce) ces deux malades représentent ainsi deux types différents d'un état cérébral au fond absolument identique.

La catatonie ainsi comprise diffère donc notablement de la conception généralement admise en France où l'on n'applique trop exclusivement ce terme qu'au symptôme conservation des attitudes passives, flexibilitas cerea des Allemands; mais ceci n'est qu'*un* symptôme, et relativement peu fréquent. Il faut considérer bien plutôt l'ensemble des symptômes du système moteur : phénomènes d'excitation et phénomènes d'arrêt (1), dans leurs combinaisons et associations si diverses (2); mouvements impulsifs, tics, grimaces, bizarreries de manières (par exemple dans l'acte de donner la main), particularités du langage (verbigération, écholalie), négativisme, oppositions diverses; d'une manière générale, stéréotypie des actes, et, comme caractère commun, l'absence de but, de signification de ces actes, l'absence de relation entre eux ou avec une idée directrice.

Différant ainsi d'opinion sur l'objet même de la discussion on comprendra que nous nous séparions de ceux qui, à l'exemple de Séglas et Chaslin,considèrent simplement la catatonie comme un symptôme de la mélancolie avec stupeur sous ses divers aspects (Régis).

Les symptômes catatoniques se rencontrent particulièrement dans la démence précoce. Ils s'y montrent avec une fréquence et une intensité telles que certains auteurs, tel Aschaffenburg, vont jusqu'à prétendre qu'il n'y a point d'hébéphrénie sans catatonie, et pour ce motif,emploient indifféremment les deux expressions. Il s'en faut, certes,de beaucoup que ces symptômes soient toujours aussi marqués que dans les deux cas relatés ci-dessus; mais il est incontestable que la plupart des cas de démence précoce s'accompagnent de quelques uns de ces symptômes,dont le plus fréquent, et souvent même l'unique, sont les mouvements impulsifs.

Les mouvements catatoniques se rencontrent surtout dans les formes hallucinatoires de la démence précoce. Nous croyons cependant qu'on ne peut les considérer comme la conséquence de ces hallucinations, mais que ce sont des phénomènes juxtaposés. Il ne s'agit donc en aucune manière de mouvements de défense ou d'expression du délire; mais, symptômes moteurs, ils occupent vis-à-vis du symptôme démence, base de la maladie, la même place que les hallucinations, symptômes de la sphère sensible; et l'indépendance est d'ailleurs telle entre ces deux ordres de symptômes que les uns peuvent exister à l'exclusion des autres. C'est pour ce motif aussi qu'il n'y a point d'unité de caractère,

(1) Nous ne disons pas paralysie. Il s'agit d'un arrêt réellement actif; ces actions d'opposition sont l'expression d'une activité véritable au même titre que les autres actes (tics, grimaces, gesticulations).

(2) On en trouvera une énumération et une description parfaite dans le récent traité de psychiâtrie de KRAEPELIN, 6ᵉ éd., vol. I, p. 207 et suiv.; voir aussi SCHÜLE Congrès de Moscou 1897. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1898, p. 516.)

de signification entre ces manifestations de la motilité et celles de la sensibilité spéciale (vue, ouïe).

Ces symptômes moteurs ne sont point exclusifs à la démence précoce, et, d'autre part, il nous serait aisé de rapporter des cas de démence précoce sans catatonie (*contrà* Aschaffenburg). Mais il est incontestable que c'est dans cette forme morbide qu'on rencontre leur maximum de fréquence et d'intensité. On les rencontre assez nets parfois chez les hystériques, chez les épileptiques déments, chez quelques paralytiques généraux à la deuxième et troisième période, moins souvent encore chez les déments séniles; ils sont, par contre, d'une fréquence extraordinaire chez les idiots. Et il est bien étonnant que l'on n'ait pas davantage insisté sur les analogies nombreuses qui existent entre ces divers symptômes moteurs et les mouvements stéréotypés et autres troubles fonctionnels du système musculaire, qui sont d'une si grande fréquence chez les idiots (1) : mouvements de balancement du corps, sauts, claquement des mains, mouvements si divers des doigts, contractions variées du visage, raideur musculaire (à l'exclusion des contractures), etc., ils se reproduisent tous chez le même sujet avec une fixité presque caractéristique pour chacun d'eux. De plus, on rencontre aussi parmi eux des sujets qui se raidissent aux moindres sollicitations, qui manifestent une réelle opposition aux mouvements passifs, négativisme identique à celui de l'hébéphrénique.

Ces grimaces, tics divers, soit simples, soit tics associés des membres, mouvements du tronc, etc., possèdent bien rarement une signification quelconque; ils ne représentent même qu'exceptionnellement l'homologue d'un acte ou d'un mouvement normal. Or, ces mêmes signes généraux caractérisent les symptômes moteurs dits catatoniques, si fréquents dans la démence précoce. *Ils possèdent tous un caractère démentiel* : absence de but, absence d'unité, absence de relation de ces mouvements entre eux ou avec une idée quelconque; notons encore leur spontanéité. A ces divers titres nous exprimons l'*identité absolue de ces symptômes moteurs avec l'automatisme de l'idiot.* D'ailleurs, l'hébéphrénie n'est autre chose que de l'idiotie tardive : et c'est tellement vrai que, sans anamnèses, il ne serait généralement pas possible de différencier un idiot d'avec un hébéphrénique parvenu à son apogée. Les analogies entre ces deux états sont d'ailleurs nombreuses : pour nous en tenir à l'objet même de ce travail, ils sont particulièrement nombreux les idiots qui présentent des troubles du système musculaire, par opposition à ceux qui n'en n'offrent pas, formant ainsi deux groupes qui correspondent aux deux formes d'hébéphrénie (Christian): la forme catatonique, dans laquelle le système musculaire est profondément troublé dans son fonctionnement, et la forme simple (démence simple),

(1) Il est à désirer que des recherches microscopiques se poursuivent systématiquement dans le sens de ces idées. La connaissance des localisations motrices dans le cerveau et dans la moelle donnerait aujourd'hui à ces recherches une réelle valeur.

dans laquelle les muscles ne sont pas atteints. De plus, dans cette seconde variété on n'observe pas les tendances impulsives, les crises soudaines paroxystiques mêmes épileptiformes si communes dans la forme catatonique et qui — question de degré en moins — peuvent être considérées comme les homologues des accès d'épilepsie si fréquents chez les idiots catatoniques.

Les impulsions, les tics, le négativisme, aux modalités diverses, sont, chez l'hébéphrénique comme chez l'idiot, l'expression de l'*automatisme cérébral,* et c'est à ce titre qu'ils se rencontrent parfois aussi dans quelques autres états, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Dans ce même ordre d'idées, et poursuivant cette thèse, je ne me refuserais même nullement à rapprocher de cet ordre de faits les actes dits d'automatisme survenant dans des états tels que l épilepsie et parfois l'ivresse, où la stéréotypie est particulièrement commune. De plus, n'a-t-on pas signalé aussi des symptômes catatoniques dans la stupeur consécutive à des traumatismes crâniens, et notre distingué confrère, le Dr Crocq fils (1), ne comparaît-il pas l'inertie cérébrale du catatonique à celle provoquée par l'hypnose dans l'état cataleptique?

Tous ces états, en apparence si divers, ont ceci de commun : l'absence de direction et de contrôle de l'intelligence; celle-ci n'est même plus faussée dans sa direction, comme dans les délires; elle est inerte. *Tous ces actes, ces symptômes moteurs dits catatoniques sont ainsi des actes d'automatisme pur,* et comme tels, se rencontrent dans tous les états, passagers ou définitifs, où l'intelligence est obnubilée, où la conscience est annihilée, en d'autres mots, dans la plupart des états de stupeur cérébrale. C'est pour ce motif qu'ils sont d'autant plus rares que le sujet possède plus encore la libre possession de lui-même; qu'ils sont, au contraire, d'autant plus fréquents, d'autant plus marqués, que l'inertie cérébrale est plus grande.

Cette manière de comprendre la catatonie rend compte des conditions apparemment si diverses de son apparition; elle permet d'expliquer la variabilité si grande de ses manifestations suivant les sujets; elle rend compte aussi des modifications qui se présentent chez un seul et même individu : automatisme des cellule smotrices, qui se traduit par des tics d'étendue variable; automatisme des centres moteurs, qui produit des actes plus ou moins complexes (impulsions, crises), et, dans un ordre opposé de faits, état cataleptique musculaire, négativisme, oppositions diverses.

Telle est la thèse que nous présentons en résumé aujourd'hui, et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement avec les développements qu'elle comporte.

BIBLIOGRAPHIE

Les périodiques allemands renferment de nombreux travaux sur cette question. Pour ces dernières années, voir particulièrement les travaux de

(1) *Journal de Neurologie*, 1901, n° 23, p. 663.

ASCHAFFENBURG, SCHÜLE, KRAEPELIN, etc., ainsi que les discussions qui suivirent leurs communications dans des Sociétés ou Congrès divers. *(Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie; Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych.; Neurologisches Centralblatt.)*

CHRISTIAN. De la démence précoce des jeunes gens. *(Annales médico-psycholog.,* 1899.)

SÉGLAS et CHASLIN. Catatonie. *(Archives de Neurologie,* 1888).— Excellente critique; bibliographie.

Anesthésie des nerfs sensitifs et moteurs

par

J. IOTEYKO et M. STEFANOWSKA

Docteur en Médecine — Docteur en Sciences

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 janvier 1902

Il nous a paru intéressant de rechercher méthodiquement l'action exercée par les anesthésiques sur l'excitabilité des troncs nerveux. Cette étude avait été délaissée par les physiologistes et on ne peut citer que quelques noms à peine parmi ceux qui se sont occupés de la question : Jean Müller, P. Bert, Mommsen, Biedermann, Szpilman et Luchsinger (1). Nous avons appliqué pour la première fois la méthode graphique à cette étude.

Dans cette note nous n'envisagerons que nos recherches personnelles concernant l'anesthésie des troncs nerveux sensitifs et moteurs.

En premier lieu, on peut se poser la question, si l'excitabilité des nerfs est atteinte dans l'anesthésie générale des organismes. Nous avons constaté que les moyens habituels d'anesthésie générale, tels qu'inhalations, bains, injections, sont insuffisants pour déterminer une action prononcée des anesthésiques sur le nerf. Une grenouille, par exemple, ayant reçu en injection une dose massive d'éther, présente une excitabilité du nerf sciatique presque normale après arrêt de la respiration et de la circulation. Il en est de même chez le chien et le cobaye.

Cette légère influence périphérique ne participe pas apparemment à la production des phénomènes de paralysie motrice qu'on observe dans l'anesthésie générale, la totalité de l'effet devant être attribuée à l'action de l'anesthésique sur les centres nerveux.

Les parties périphériques des neurones étant donc plus résistantes à l'action anesthésique que les parties centrales, nous nous sommes ser-

---

(1) Pour la bibliographie et les graphiques nous renvoyons à notre mémoire détaillé Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des muscles et des nerfs. *(Annales de la Soc. royale des Sciences méd. et nat. de Bruxelles,* X, 1901; *Travaux de l'Institut Solvay,* vol. IV, et brochure de 64 pages, Lamertin, 1901. Bruxelles.)

vies de pattes de grenouilles détachées du corps de l'animal et dont le nerf sciatique était préparé sur toute son étendue.

Nous avons distingué l'*anesthésie générale* (ou *totale) du nerf* de son *anesthésie locale* (2). Dans le premier cas, il s'agit de phénomènes qui se produisent quand la préparation névro-musculaire est placée dans une cloche renfermant des vapeurs anesthésiantes et est soumise à leur action dans toute son étendue. Dans l'anesthésie locale on étudie l'action de l'agent anesthésique sur un point limité du nerf.

Nous nous sommes adressées à l'éther, au chloroforme et à l'alcool.

I. *Anesthésie totale du nerf moteur*. La patte galvanoscopique est introduite dans une petite cloche renfermant une éponge imbibée d'éther ou de chloroforme. Par les ouvertures du bouchon pénètrent les électrodes, mises en communication avec le chariot de Dubois-Reymond et une clef interruptrice du courant. Le tétanos de la patte, très violent au début de l'expérience, *diminue d'intensité à mesure que les effets des vapeurs commencent à s'exercer ;* en même temps, la contraction de la patte devient beaucoup plus lente. En peu de temps elle disparaît complètement. A ce moment, le nerf est devenu inexcitable; la réaction motrice est totalement annihilée, même si l'on augmente la force du courant. C'est le *sommeil anesthésique du nerf moteur*. Pour montrer qu'il en est bien ainsi, et que le nerf n'est pas mort, nous enlevons la cloche qui contenait les vapeurs anesthésiantes et, petit à petit, nous voyons reparaître l'excitabilité du nerf et avec elle les contractions de la patte. Dans ces expériences, l'excitation est produite par application des électrodes sur le tronc nerveux. Si on dispose l'expérience de façon à ce que les électrodes touchent directement le muscle, un temps beaucoup plus long est nécessaire pour faire disparaître toute trace de contraction.

Pour étudier graphiquement les variations de l'excitabilité du nerf moteur sous l'influence des anesthésiques, nous avons introduit dans la cloche à expériences un tambour de Marey, dont le tube en caoutchouc traversait une autre ouverture du bouchon en liège et était mis en rapport avec un second tambour, muni d'un levier inscripteur. Comme nous avons recherché s'il existe des différences d'excitabilité dans les différents points du parcours nerveux, nous avons excité alternativement la partie supérieure et la partie inférieure du nerf sciatique au moyen de deux paires d'électrodes, aussi pareilles que possible et amenant le même courant.

Dans l'anesthésie générale du nerf, quand la préparation névro-musculaire entière est plongée dans une atmosphère chargée de vapeurs anesthésiantes, quelle est la partie du nerf qui est la première à ressentir les effets de l'anesthésie ? Existe-t-il à cet égard des différences entre les divers points du même nerf ?

---

(2) Voir notre communication : Anesthésie générale et anesthésie locale du nerf moteur (*Comptes-rendus des l'Académie des Sciences de Paris*, t. CXXVIII, 26 juin 1899, p. 1606.)

Les tracés obtenus sont des plus démonstratifs. La constance du phénomène, que nous avons déjà signalé à partir de 1899 (1), présente tous les caractères d'une loi, que nous formulerons de la façon suivante : *Sous l'influence de l'agent anesthésique* (chloroforme, éther, alcool), *qui atteint simultanément le nerf sur toute sa longueur, l'excitation de la partie supérieure du nerf cesse d'être efficace bien avant l'excitation de sa partie inférieure. Plus un trajet du nerf est éloigné du muscle et plus vite disparaît son excitabilité. L'ordre inverse est suivi pour le rétablissement des fonctions après l'anesthésie : c'est la partie inférieure du nerf, voisine du muscle, qui récupère la première son excitabilité.*

Ce phénomène, constaté par nous dans l'anesthésie des nerfs, est un équivalent de la loi de Ritter-Valli concernant les nerfs anémiés et mourants; dans ce cas, comme dans celui de l'anesthésie, l'excitabilité disparait aussi, d'abord dans la partie centrale du nerf, et, pour obtenir des contractions, il faut transporter l'excitation à un point plus rapproché du muscle. *Herzen* a vu le même phénomène se produire dans la fatigue et la curarisation, et l'une de nous (J. Ioteyko) dans la neurinisation des nerfs.

On peut donc dire que, toutes les fois que la vitalité du nerf est atteinte, la diminution d'excitabilité du nerf suit une marche successive, en commençant par la partie la plus éloignée du muscle et en finissant par la partie avoisinant cet organe. Les phénomènes constatés dans l'anesthésie rentrent donc dans la loi générale et présentent l'avantage de fournir des indications relatives au rétablissement des fontions, l'action des anesthésiques n'étant que temporaire.

Quant à l'interprétation de ce phénomène, on se trouve en présence de deux hypothèses. La première, c'est qu'il existe une indépendance fonctionnelle entre les différentes parties du même nerf, la partie supérieure étant la première à subir le contre-coup des perturbations diverses, la partie inférieure étant plus résistante. Une autre hypothèse est celle que *Herzen* propose pour expliquer les variations de l'excitabilité du nerf dans l'anémie et la curarisation. Tout se passerait comme si le conducteur nerveux devenait de plus en plus résistant, incapable de transmettre au loin l'ébranlement fonctionnel; comme si celui-ci se produisait encore au point irrité,mais ne se propageait plus qu'à une faible distance et n'atteignait plus l'organe terminal (*théorie de l'amortissement croissant de l'ébranlement fonctionnel de Herzen*).

II. *Anesthésie locale des nerfs moteurs* (Block-system). Dans le voisinage du muscle gastrocnémien (relié à un myographe direct) on entoure le nerf d'un mince bourrelet de ouate, imbibé avec de l'éther, du chloroforme ou de l'alcool. Les électrodes étant mises en rapport avec la partie supérieure du nerf, voici les faits principaux que nous a révélés la méthode graphique :

(1) Voir notre communication à l'Académie des sciences de Paris.

1° Au début de l'application locale de l'agent anesthésique, l'excitabilité du nerf sciatique est légèrement augmentée, notamment quand l'anesthésie procède à petites doses ;

2° Dans une seconde phase, l'excitabilité diminue au point que la portion anesthésiée du nerf devient complètement infranchissable pour les excitations venues de la partie supérieure du nerf. La section physiologique du nerf est alors complète. Le muscle reste immobile à chaque passage du courant. Dans certains cas, l'excitabilité a déjà disparu au bout de plusieurs secondes ;

3° Si alors on enlève le bourrelet imbibé d'anesthésique, l'excitabilité reparaît. Le retour peut être intégral.

Telles sont les trois phases qu'on observe généralement dans l'anesthésie locale du nerf. La première phase (excitation initiale) peut manquer si l'on emploie d'emblée une dose massive d'anesthésique. La seconde phase (paralysie) est déterminée par des doses massives; avec une dose modérée, il n'y a pas abolition de l'excitabilité, mais simplement diminution.

Un fait intéressant, c'est que l'action de l'agent anesthésique reste localisée à la portion du nerf anesthésiée ; il n'y a pas à proprement parler, de propagation centrifuge ou centripète. L'absence de propagation centrifuge est démontrée par l'expérience suivante : si le bourrelet d'ouate est appliqué à la partie moyenne du nerf, les excitations portées sur un point plus rapproché du muscle n'en sont nullement influencées. On peut ainsi explorer avec les électrodes tous les points du nerf situés entre le bourrelet et le muscle et délimiter strictement la zône anesthésiée. Elle ne s'étend pas au-delà du bourrelet.

III. *Anesthésie locale des nerfs sensitifs.* L'absence de propagation centripète ressort nettement dans les expériences faites sur l'anesthésie *des fibres sensitives*. Quand nous anesthésions un point du nerf mixte (nerf sciatique), l'effet de l'anesthésique porte sur les deux espèces de fibres. Dans cette série d'expériences nous avons recherché quel était l'ordre de disparition de l'excitabilité des fibres sensitives et motrices. Cette étude avait déjà été faite, en 1892, par Pereles et Sachs, qui employèrent la méthode des réflexes pour déceler cette action. C'est la méthode de *la réaction à la douleur* qui nous a permis de dissocier l'effet produit par les anesthésiques sur les fibres nerveuses de la sensibilité et sur les fibres nerveuses de la motricité, et de voir, d'accord avec Pereles et Sachs, que ce sont les fibres sensitives qui sont atteintes en premier lieu. Voici notre expérience : à une grenouille entière et vivante dont le nerf sciatique est dénudé, on anesthésie un trajet nerveux situé vers le milieu du nerf ; une paire d'électrodes est placée en amont (E') du point éthérisé ; une seconde paire est placée en aval (E) de ce point (voir sur la figure le schéma de l'expérience). Avant le début de l'anesthésie du trajet intermédiaire, l'excitation du point E' aussi bien que du point E détermine les deux réactions : *a*) la *réaction motrice*, contrac-

tions du gastrocnémien : *b*) *la réaction sensitive ;* la grenouille réagira à la douleur causée par le passage du courant par des contorsions désor-

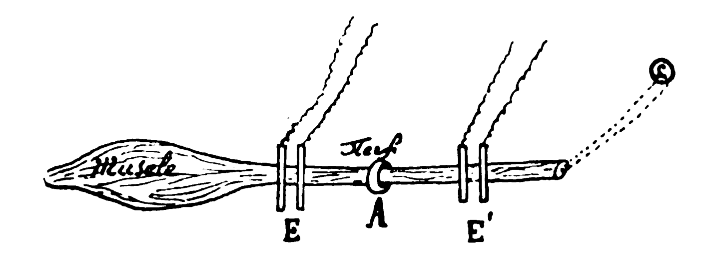


Schéma de l'expérience montrant l'envahissement successif par l'anesthésie des fibres nerveuses sensitives et motrices
A, point du nerf anesthésié : E, E', électrodes ; C, cerveau.

données de tout le corps. Il s'agit maintenant de savoir laquelle de ces deux réactions disparaîtra la première sous l'influence de l'anesthésie locale du nerf et laquelle sera la première à revenir. Voici la succession des symptômes qu'on observe en anesthésiant le trajet intermédiaire : 1° *L'excitation du point E'* (en amont du trajet anesthésié) *produit encore une réaction motrice* (preuve que la transmission centrifuge peut s'accomplir) *alors que l'excitation du point E* (en aval de l'obstacle à la transmission) *ne détermine plus de réaction à la douleur* (preuve que la transmission centripète est arrêtée) ; 2° Dans une seconde phase, *l'excitation du point E' cesse de provoquer la réaction motrice* (preuve que la transmission centrifuge est arrêtée) ; 3° *Quand on enlève l'anesthésique, la réaction motrice obtenue en excitant le point E' précède la réapparition de la réaction à la douleur obtenue par l'excitation du point E ;* 4° *La réaction à la douleur déterminée par l'excitation du point E apparaît en dernier lieu.*

Nous voyons ainsi que dans l'anesthésie locale du nerf (éther, chloroforme, alcool), l'excitabilité des fibres sensitives disparaît avant l'excitabilité des fibres motrices ; le réveil des fibres motrices a lieu avant le réveil des fibres sensitives. D'une façon générale, la fibre sensitive est plus sensible, la fibre motrice plus résistante à l'action des anesthésiques.

Ces expériences montrent aussi l'absence de propagation centripète de l'agent anesthésique appliqué sur un point du nerf. A une grenouille vivante on applique un bourrelet imbibé d'éther comme dans l'expérience précédente ; sous l'influence de l'anesthésie de ce point, les excitations portées sur la partie du nerf située plus bas que le point anesthésié ne seront pas suivies de douleur ; par contre, les excitations portées plus haut que le point anesthésié seront suivies de douleur, comme à l'état normal.

———

Il nous reste à dire quelques mots sur la comparaison de l'éther avec le chloroforme dans l'anesthésie des troncs nerveux. Les différences paraissent être dues au degré de volatilité que présentent ces substances.

Il en résulte que le chloroforme, qui est moins volatil que l'éther, est aussi plus toxique. Les cas de mort de la préparation névro-musculaire de grenouille sont beaucoup plus fréquents avec le chloroforme qu'avec l'éther, aussi bien dans l'anesthésie totale du nerf qu'avec l'anesthésie locale d'un point limité. C'est pour cette raison que nous avons eu de préférence recours à l'éthérisation Les différences entre ces deux agents sont les suivantes : 1° L'éther agit plus rapidement que le chloroforme (l'excitation étant considérée comme un début d'action); 2° La phase d'excitation est bien plus accentuée avec l'éther qu'avec le chloroforme; 3° Les différentes phases de l'anesthésie sont beaucoup plus apparentes avec l'éther qu'avec le chloroforme.

A peu de chose près l'action des anesthésiques est la même dans l'anesthésie des troncs nerveux que dans l'anesthésie chirurgicale; cette dernière n'étant qu'un empoisonnement limité aux hémisphères cérébraux et à la moelle épinière. Nous y distinguons la même graduation des effets des anesthésiques suivant qu'on s'adresse à des doses faibles ou à des doses fortes et la même succession des phénomènes. La toxicité plus grande du chloroforme que de l'éther dans l'anesthésie des troncs nerveux montre que cette différence est réelle et que le chloroforme est un poison plus violent que l'éther pour le système nerveux. Les statistiques de la mortalité par l'éther et le chloroforme sont souvent compliquées par les cas de mort tardive, surtout fréquentes avec l'éther, qui, par la hypersécrétion bronchique qu'il détermine peut être la cause de mort par broncho-pneumonie. Ces effets secondaires de l'éther étant éliminés dans l'anesthésie des troncs nerveux, on peut affirmer que l'éther est moins nocif pour le système nerveux que le chloroforme.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 janvier 1901. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

Anesthésie des nerfs sensitifs et moteurs

Mlles IOTEYKO et STEFANOWSKA. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 68.)

Discussion

M. CROCQ. — La communication que viennent de nous faire Mlles Ioteyko et Stefanowska présente un intérêt très grand et les résultats obtenus con-

cordent parfaitement avec ceux que M. Laureys et moi-même avons observés chez l'homme chloroformé.

Nous avons, en effet, trouvé que, sous l'influence du chloroforme, les réflexes tendineux commencent par s'exagérer avant de s'affaiblir et de disparaître ensuite complètement.

Mais les auteurs nous disent que les modifications de l'excitabilité, dans l'anesthésie totale du nerf, suivent une marche analogue à celle que l'on observe dans la mort du nerf. Je me permettrai donc de demander si Mlles Ioteyko et Stefanowska ont fait des expériences témoins qui permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien réellement d'anesthésie et non de mort du nerf.

Mlle IOTEYKO. — Les expériences témoins sont innombrables et elles prouvent que la survie du nerf dépasse de beaucoup les quelques instants nécessaires pour anesthésier un nerf sciatique de grenouille. D'autre part, sans expériences témoins, on constate, sur la préparation soumise à l'action de l'anesthésie, qu'il ne peut être question de mort. Le retour de l'excitabilité, après que l'anesthésique s'est dissipé, montre que la suspension des fonctions du nerf n'a été que temporaire. De toutes ces expériences il résulte que, toutes les fois que l'excitabilité du nerf se perd (et indépendamment de la cause qui amène cet état : anémie, anesthésie, etc.), la perte suit les mêmes phases. Tout ceci ne s'applique qu'au nerf moteur.

M. DECROLY. — La disparition de l'excitabilité des fibres nerveuses sensitives qui précède l'inexcitabilité des fibres motrices ne pourrait-elle pas trouver son explication dans la théorie de l'amortissement de l'ébranlement fonctionnel, l'influx sensitif ayant un trajet plus long à parcourir que l'influx moteur ?

Mlle IOTEYKO. — La théorie de Herzen ne peut intervenir dans l'explication de ce phénomène. L'amortissement de l'ébranlement fonctionnel ne peut être invoqué que dans l'anesthésie totale du nerf, quand le nerf, dans toute son étendue, est modifié par l'anesthésique, et l'excitation a à parcourir un certain trajet du nerf ainsi modifié. Or, la différence dans le mode de se comporter des fibres sensitives et motrices a été mise en évidence dans l'anesthésie locale du nerf, c'est-à-dire dans l'altération d'un point très limité du nerf. Le restant du nerf étant sain, la transmission n'y a rencontré aucun obstacle.

Section traumatique du nerf cubital.
Suture. Traitement par l'électricité combinée au massage

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — Je vous présente la petite fille que voici au nom du confrère Falk et au mien.

Mathilde D..., âgée de 7 ans, s'est fait, en septembre 1900, en tombant sur un éclat de bouteille, une plaie profonde à la partie interne de l'avant-bras, à quelques centimètres au-dessus du poignet; conséquence : section de plusieurs tendons et anesthésie au niveau de la face palmaire interne de la main, abolition des mouvements dans les petits muscles de la main. La suture des tendons est faite trois jours après, ainsi que celle du nerf cubital.

La sensibilité reparaît bientôt légèrement, tandis que la motilité des muscles dépendant du cubital reste nulle : atrophie de ceux-ci et griffe caractéristique.

Quinze jours après, l'opérateur, M. Hendrix, craignant n'avoir pas obtenu une réunion suffisamment parfaite met le nerf de nouveau à nu et le dégage d'un manchon cicatriciel qui l'enveloppe. La plaie est refermée et, aussitôt celle-ci guérie (fin décembre), on soumet l'enfant à un traitement combiné de massage et d'électricité galvanique. L'examen de l'excitabilité démontre, à ce moment, qu'il y a réaction de dégénérescence complète; la main est en outre cyanotique et froide; la sensibilité est encore très diminuée; en somme la situation ne paraît pas brillante. Malgré la thérapeutique patiente la griffe et l'atrophie ne s'étaient pas encore modifiées au bout du troisième mois; ce n'est qu'au bout du sixième qu'on vit les interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar répondre peu à peu à l'influx volontaire.

Actuellement, comme on peut en juger, la main a repris son aspect normal, l'extension des phalangettes et phalangines se fait parfaitement, l'écartement des doigts de même.

Seul le pouce n'a pas repris ses mouvements normaux; comme vous le voyez l'éminence thénar est effacée, l'opposition est incomplète. Que se passe-t-il de ce côté? Au début, nous nous sommes figuré que les petits muscles du pouce étaient anormalement innervés par le cubital, mais il semble que nous nous soyons trompé; rien qu'à examiner la disposition de la plaie, la branche du médian, qu'innerve les muscles de l'éminence thénar paraissait ne pas avoir été touchée. Nous croyons devoir admettre maintenant qu'il en a été autrement.

Discussion

M. CROCQ. — M. Decroly nous dit que l'excitation électrique du bout périphérique, faite quinze jours après l'accident, a donné lieu à des contractions musculaires. Or, il paraît aujourd'hui absolument démontré qu'un nerf sectionné dégénère avec une telle rapidité qu'après quelques jours il devient absolument impropre à conduire les excitations. Dans ce bout périphérique il ne devait plus y avoir un seul cylindraxe. Si donc l'orateur a obtenu des contractions, c'est que le nerf n'a pas été sectionné complètement, ce qui expliquerait assez bien le résultat relativement rapide obtenu par le traitement.

M. DE BUCK pense également que les fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf sectionné ne sont plus aptes, après quinze jours, à conduire le courant électrique.

M. LIBOTTE. — Nous n'ignorons point les résultats favorables en général du massage lorsqu'il s'agit d'entretenir la nutrition des muscles.

Nous connaissons le traitement Lucas-Championnière, qui a pour but d'imprimer par le massage une marche accélérée à la guérison des fractures et d'empêcher les adhérences d'articulations, l'atrophie, la diminution de puissance de contractilité des muscles.

Mais ce que l'on ignore, c'est la supériorité des hautes intensités des courants continus dans ces cas, combinées avec des interruptions, des renversements de courants.

Que de fois j'ai reçu des malades qui, à la suite de luxation, d'arthrite, avaient subi un massage habile et prolongé, sans en avoir retiré les résultats espérés.

C'est là que nous avons jugé le massage à sa juste valeur. Les malades, souvent, nous sont adressés avec des muscles atrophiés, les mouvements restreints en force et en étendue. Des exercices appropriés avaient été prescrits et l'on escomptait la persévérance, le temps. L'aggravation s'accentue et les malades vont à la recherche d'autres moyens.

C'est dans ces circonstances que la supériorité thérapeutique de l'électricité éclate manifestement. Seule, elle guérit, *cito, tuto et jucunde*.

Au surplus, chez ceux qui savent manier l'électricité, il y a substitution de celle-ci au massage dans le traitement Lucas-Championnière.

Luxation de l'épaule. Paralysie grave du bras

Traitement par l'électricité et le massage

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — Voici un autre cas que je vous présente également au nom du confrère Falk et au mien. C'est un homme de 29 ans qui, le 27 novembre 1900, à la suite d'un traumatisme violent, fut atteint d'une luxation de l'épaule gauche. Au moment de l'accident, perte de connaissance de peu de durée. Lorsqu'il reprend ses sens, le membre pend inerte le long du corps, il parvient toutefois encore à fléchir légèrement les doigts; cette flexion n'est plus possible quelques instants après.

Deux jours après, on réduit la luxation et on applique le bandage approprié. Seulement ce bandage fait souffrir le malade au point qu'il supplie de le lui enlever — ce qui fut fait. C'est à ce moment que le malade nous est envoyé par un confrère. Un examen nous permet de constater une paralysie de tous les muscles du bras, à l'exception de ceux qui dépendent du musculo-cutané. Réaction complète de dégénérescence dans tous les autres muscles et notamment dans ceux innervés par le radial et le cubital. Seuls les muscles innervés par le médian répondent encore à l'excitation indirecte, mais il faut pour cela que le courant dépasse 15 MA. Atrophie considérable, surtout manifeste à l'avant-bras; on institue un traitement consistant en une séance journalière de massage et de gymnastique, d'une autre tous les deux jours d'électricité (galvanisation interrompue).

Au bout de deux mois le median commence à reprendre ses fonctions; au bout de deux autres mois le cubital laisse également passer l'influx volontaire. Seul le radial ne se modifie pas, les muscles extenseurs des doigts et de la main restent fortement atrophiés et c'est à peine s'ils répondent à l'excitation renversée (pole + actif) poussée au delà de 15 MA.

Bien qu'en passe de découragement, nous nous entêtons à continuer le traitement et à donner espoir au malade; par bonheur, au bout de deux nouveaux mois, nous voyons réapparaître l'extension tant attendue; de part et d'autre, on reprend courage pour activer la guérison, si bien qu'environ neuf mois après l'accident, le malade peut essayer de se remettre au travail et qu'actuellement il est capable de remplir ses fonctions comme autrefois.

Ce que nous avons voulu faire ressortir, c'est l'aide active que peuvent se donner les deux méthodes thérapeutiques appliquées simultanément et avec suffisamment de persévérance, dans des cas irrémédiablement mauvais lorsqu'on n'intervient pas, ou que, de la part du médecin et du malade, il n'y a pas eu suffisamment de patience et de confiance. Quant à déterminer la part qui revient à chacune des deux formes de thérapeutique physique, elle peut être discutée; en tous cas nous croyons qu'étant toutes deux certainement utiles, il ne faut jamais, lorsque les circonstances le permettent, négliger de les employer concurremment.

Tabes ou syphilis

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — Permettez-moi de faire devant vous l'histoire d'un troisième malade dont le cas me semble offrir quelque intérêt tant au point de vue diagnostic que thérapeutique.

X... est âgé de 31 ans, il est marié et père de deux enfants, dont le dernier bien portant, est né en septembre 1900.

Sa femme n'a jamais rien présenté d'anormal en dehors d'atteintes répétées de crises hépatiques, dont la nature a été confirmée par l'évacuation de calculs.

Cet homme s'est présenté, il y a un an, à la Policlinique avec un ptosis léger à gauche; présent à l'examen de l'oculiste, nous analysons l'état des réflexes et constatons en plus une abolition du seul réflexe rotulien gauche, avec conservation des deux achilléens et des crémastériens.

Du côté des pupilles, lenteur de la contraction et inégalité.

Pas de Romberg, ni de crises fulgurantes. Du côté de la sensibilité, rien de très net, pas de troubles urinaires, ni génitaux.

D'autre part, en questionnant le malade, nous apprenons qu'il a été soldat il y a dix ans; qu'à cette époque il a été en traitement à l'hôpital militaire pendant trois mois et demi, que six ou sept mois après, il a gagné des plaques dans la bouche, pour lesquelles il s'est fait traiter, pendant six ou sept semaines, à l'hôpital de Bruxelles.

Depuis plus rien, sauf de violents maux d'estomac en 1895, qui l'ont forcé à se soigner pendant un an.

Devant l'abolition du réflexe rotulien, des troubles du sphincter irien, de la paralysie partielle de la troisième paire, nous avons cru nous trouver en présence d'un tabes incipiens. Les douleurs gastriques signalées par le malade pouvaient très bien, elles aussi, être de nature tabétique. Et l'évolution de l'affection a paru un moment nous donner raison. En effet, au ptosis s'est ajouté peu à peu une paralysie des autres muscles de la troisième paire, d'où strabisme divergent; des douleurs lancinantes ont apparu dans les jambes, puis dans le bras droit. Les fonctions sexuelles se sont notablement affaiblies, les crises gastriques se sont reproduites, l'état général lui-même s'est aggravé, au point que le malade a dû renoncer à son métier et prendre un repos forcé.

Entretemps on avait, vu les antécédents manifestement spécifiques, institué une cure intensive à l'iodure, et, pour combattre les douleurs et les troubles énitaux, appliqué la suspension.

Or, que s'est-il produit ?

Peu à peu la paralysie oculaire s'est amendée, l'œil a repris ses mouvements normaux, seul le ptosis existe encore très léger.

Les crises gastriques et les douleurs lancinantes ont disparu ; les rapports sexuels ont repris leur cours normal.

Et que reste-t-il ? le rotulien gauche est toujours absent, alors que le droit est plutôt exagéré ; l'achilléen gauche est normal tandis que le droit est saccadé (trépidation épileptoïde). Les pupilles ne sont plus inégales mais leur réaction est toujours excessivement lente, surtout à gauche.

La question qui se pose est de savoir si nous avons affaire à un tabes non seulement arrêté dans son évolution, mais en voie de régression, ou s'il sagit uniquement de manifestations de syphilis cérébro-spinale qui ont cédé au traitement spécifique institué.

Au cours d'une discusion ouverte par M. Brissaud à la séance du 9 janvier de cette année de la Société de neurologie de Paris, toutes les faces de la question qui se pose ici ont été envisagées et je ne saurais mieux faire que d'en condenser les éléments. M. Brissaud y faisait remarquer que le tabes lui paraissait avoir pris dans ses dernières années un caractère de plus en plus bénin ; les formes avec incoordination extrême et consomption très accusée deviendraient plus rares qu'autrefois, alors que les cas frustes seraient plus fréquents et les guérisons plus nombreuses.

Et l'explication de ce fait ?

S'agit-il d'atténuation du virus syphilitique (Brissaud) ou encore d'une modification heureuse du terrain obtenue par le traitement antisyphilitique (Brissaud et Marie). Doit-on plutôt penser, avec M. Babinski, que la fréquence des formes frustes doit être attribuée à ce diagnostic plus précoce de la maladie : la connaissant mieux, on la reconnait maintenant bien avant l'apparition des signes de la cachexie tabétique. Quant à l'influence du traitement spécifique, il est difficile pour M. Babinsky d'en apprécier l'action, qui bien qu'incontestablement utile à légard de certains symptômes, n'a, par contre, aucune action sur une série d'autres manifestations.

M. Raymond se demande même si les améliorations obtenues ne sont pas dues à la guérison exclusive des troubles spécifiques surajoutés au tabes proprement dit ; et M. Ballet, confirmant l'opinion de M. Babinski, considère l'influence du traitement iodo-mercuriel comme incertaine.

En somme les avis sont partagés : avec MM. Brissaud et Marie, nous pourrions dire peut-être que nous avons interrompu la marche de ce tabes par le traitement spécifique. Avec M. Raymond, par contre, que nous n'avons agi que sur les troubles vraiment syphilitiques et non touché au tabes. Nous pourrions aussi, avec M. Babinski, considérer le cas comme fruste, chose plus fréquente aujourd'hui parce que le diagnostic est fait plus tôt.

Reste cependant à expliquer l'existence de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens.

C'est parce que ce cas offrait ces points litigieux que j'ai cru intéressant de vous le faire voir et de vous demander votre avis.

Discussion

M. GLORIEUX. — Le cas fort intéressant que M. Decroly vient de vous présenter est le premier d'une série de cas où l'existence d'une syphilis anté-

rieure est démontrée et où sont survenus des symptômes tabétiques ou tabétiformes.

L'intérêt de cette série sera le suivant : c'est qu'en ne vous soumettant qu'un cas à chacune de nos réunions, vous pourrez l'examiner tout à l'aise et mieux confirmer ou infirmer le diagnostic. Pour ma part, je trouve que les vrais syphilitiques ont presque toujours des formes frustes de tabes, le plus souvent sans ataxie et sans trouble de la motilité. Cette même série nous permettra d'étudier tous ensemble l'influence d'un traitement ou de l'absence de tout traitement antisyphilitique, l'influence de la syphilis sur l'état sanitaire des enfants et maints autres points de vue du plus haut intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

L'ANNÉE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRO-THÉRAPIQUE ET RADIOGRAPHIQUE. — REVUE ANNUELLE DES PROGRÈS ÉLECTRIQUES EN 1901, par le Dr **Foveau de Courmelles.** (Deuxième année. In-12. Béranger, éditeur. Prix : fr. 3.50.)

L'*Année électrique*, avec la même indépendance et la même impartialité, continue sa publication par un second volume de 430 pages, très documenté et très précis. Ce n'est pas à proprement parler un livre de vulgarisation, bien que l'auteur ait expliqué aussi clairement que possible les *progrès électriques, électrothérapiques, radiographiques et photothérapiques* réalisés en 1901, mais un aperçu fidèle et complet des innovations si nombreuses aujourd'hui dans le domaine électrique. L'ouvrage intéresse donc à la fois les *électriciens* voulant, à la fin de l'année, avoir un aperçu d'ensemble sur les travaux de l'année sans recourir aux volumineuses revues qu'ils ont lues pour se tenir au courant; aux *médecins*, pour qui tous les progrès électriques en leur art sont signalés par l'auteur, électrothérapeute bien connu, et qui y apporte sa quote-part par ses travaux personnels; au *grand public*, s'intéressant comme tout le monde aujourd'hui, à ces changements dans l'industrie, et les rapports sociaux, dus à l'électricité et qui se multiplient merveilleusement. Un chapitre nouveau sur la *photothérapie* montre le phénomène si curieux de lumière chimique produit à peu de frais par un radiateur de l'auteur et applicable à la physique, à la physiologie et à thérapeutique. L'*électrocution*, qui a été d'actualité en 1901 est également très clairement exposée. En somme, l'*Année électrique, électrothérapique et radiographique* est un livre indispensable à tout esprit curieux de la nature et du progrès.

QUESTIONS DE PHILOSOPHIE MORALE ET SOCIALE, par **J. P. Durand** (de Gros). (1 vol. in-12 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. Félix Alcan, éditeur. Prix : fr. 2.50.)

Durand de Gros a marqué d'une empreinte durable tous les sujets qu'il a abordés. Il fut non seulement un savant de premier ordre, mais un philosophe dans toute l'acception du terme.

Déjà, au début de sa carrière scientifique, il s'était préoccupé de la vie pratique et avait montré les services que l'hypnotisme peut rendre à l'hominiculture; dans ses dernières années, il se consacra plus particulièrement aux questions d'esthétique, de morale, de politique et de sociologie. Après les *Nouvelles recherches sur l'esthétique et la morale* et les *Variétés philosophiques*, il écrivit ce dernier livre qu'il a heureusement terminé avant de mourir.

Il me paraît en tous cas intéressant d'établir que ce réflexe suppose l'intégrité de la transmission sensitive de l'étage lombo-sacré (V-I), à l'étage lombaire moyen (II-III-IV).

Les paralysies post-anesthésiques

M. DE BUCK. (V. le travail original paru dans le précédent numéro,p. 35.)

Paralysie radiale traumatique

M. DE BUCK. — Le nommé C. V..., ouvrier briquetier de Meirelbeke entre à l'armée le 1er octobre 1901. Peu après son entrée, faisant des exercices de gymnastique avec les autres conscrits, au moment où il abaisse brusquement le membre supérieur, l'avant-bras étant en extension et en supination forcées sur le bras, il se produit un craquement, qui est entendu par ses compagnons et au même moment se déclare une douleur vive dans la région épicondylienne, accompagnée de paralysie.

Le garçon avait eu antérieurement une luxation du coude, dont il lui reste une déformation de cette région et une incapacité d'amener l'avant-bras dans l'extension complète.

Porté malade, il est examiné par les médecins militaires qui prennent peu garde à ses plaintes et,après neuf semaines de traitement par des moyens anodins, il est renvoyé en congé de convalescence. Son médecin nous le présente le 12 décembre 1901. Nous faisons un examen radioscopique, qui se montre négatif.

Nous constatons la paralysie de la supination et de l'extension à l'avant-bras Il existe une diminution de la contractilité électrique, tant faradique que galvanique, des groupes musculaires épicondylien et extenseur de l'avant-bras.

Il existe certains troubles de la sensibilité dans le domaine du radial à l'avant-bras et à la main. Notre diagnostic de probabilité est qu'il s'agit d'une lésion traumatique intéressant les muscles et probablement le nerf radial. Nous recommandons une incision exploratrice, qui est faite le 18 décembre 1901.

Après avoir fait une incision verticale au tiers externe de la partie supérieure de l'avant-bras, nous explorons le groupe musculaire épicondylien. Le long supinateur et les radiaux sont intacts, mais le court supinateur est rompu transversalement dans une étendue de 2, 3 centimètres et couvert d'une ecchymose sanguine en voie de résorption qui englobe les branches du nerf radial. Nous enlevons le reste des caillots et nous nous convainquons que la branche sensible du radial et sa branche motrice postérieure, qui traverse le court supinateur, ne sont pas rompues. Après un nettoyage parfait de la plaie nous suturons celle-ci.

Après cinq jours, réunion de la plaie per priman et retour des mouvements de supination et d'extension ; la main n'est plus pendante. Quelques séances d'électrisation ramènent complètement la motilité. La force musculaire seule reste encore un peu compromise à la fin de décembre.

Nous avons voulu relater ce cas à cause de sa rareté.

Nous n'avons nulle part, dans la littérature, trouvé relaté le cas de paralysie du nerf radial à l'avant-bras par rupture à la suite d'un effort du muscle court supinateur. On signale, au contraire, fréquemment la paralysie du tronc radial par suite d'effort musculaire à son passage à travers le triceps. Dans ce cas, le nerf se paralyse à la suite de compression contre l'humérus.

Nous avons ensuite relaté ce cas pour engager nos confrères à imiter notre procédé d'intervention chirurgicale, qui dans l'espèce n'a pas seulement servi à éclaircir un diagnostic douteux, mais qui encore a eu un excellent résultat thérapeutique. Les chirurgiens font tous les jours des incisions exploratrices pour confirmer un diagnostic et fixer un traitement, où le résultat n'est pas meilleur que dans notre cas de paralysie traumatique et où le danger est relativement plus grand.

VARIA

Séquestrée pendant quarante-cinq ans

Nous empruntons à la *Petite Gironde* le récit suivant :

Il y a environ trois mois, un vol d'une somme de 800 francs était commis au préjudice de la famille Bissière, du Garrigou, commune de Saint-Eutrope-de-Villeréal (Lot-et-Garonne). Celle-ci accusa de ce méfait son domestique, le nommé Henri Hugon, qu'elle dénonça à la gendarmerie. Pour se venger de cette dénonciation, le domestique, qui connaissait les habitudes de la maison, se rendit, le 30 juillet, à Cancon et déclara à la gendarmerie que ses maîtres, Bertrand Bissière et sa sœur Adèle Bissière, tenaient enfermée, depuis quarante-cinq ans, dans un réduit fort obscur, leur sœur Jeanne-Adélaïde Bissière.

Une descente de justice eut lieu jeudi. Les magistrats trouvèrent Jeanne-Adélaïde Bissière enfermée dans une sorte de réduit ayant $3^{m}75$ de long sur $2^{m}50$ de large.

Ce réduit est divisé en deux parties par une cloison en planches de $2^{m}50$ environ de hauteur, ne prenant l'air que par le haut et muni d'un guichet par où l'on fait passer les aliments qu'on donne à la malheureuse idiote.

Celle-ci, complètement nue, était accroupie sur une mauvaise couche remplie d'excréments d'où s'exhale une odeur nauséabonde, les genoux repliés sur eux-mêmes et lui touchant le menton.

Aux questions qu'on lui pose, la malheureuse recluse ne répond pas et semble ne pas comprendre qu'on lui adresse la parole. Elle n'est plus de ce monde et, lorsque les magistrats la font extraire de ce réduit obscur, elle porte les mains à ses yeux pour ne pas voir la lumière du jour.

Après cette constatation des lieux, les magistrats instructeurs interrogent Bissière et sa sœur Adèle, qui déclarent que leur père, aujourd'hui décédé, fut obligé, il y a quarante-cinq ans, d'enfermer sa fille Jeanne-Adélaïde, devenue subitement folle à la suite de maladie.

Ils racontent que par moments elle devenait folle furieuse et que, dans cet état, elle menaçait de tout casser, de tout briser et même d'incendier leur maison d'habitation. Ils prétendent encore que c'est afin d'éviter un malheur que leur père avait séquestré leur sœur. Ils ajoutent qu'à la mort de celui-ci, ils ont cru devoir tenir séquestrée leur sœur, comme l'avait fait leur père.

La famille Bissière possède une belle fortune ; elle est bien considérée dans le pays.

Dans la nuit de jeudi à vendredi, Jeanne-Adélaïde Bissière a été transportée à l'hôpital Saint-Cyr, à Villeneuve-sur-Lot, pour y recevoir les soins que nécessitait son état.

Le frère et la sœur de la malheureuse recluse ont été laissés en liberté.

(*Le Temps*, numéro du dim. 4 août 1901, et *Annales méd.-psych.*, nov.-déc. 1901.

L'avis de Lombroso sur l'électrocution

On écrit de Rome au *Temps :*

M. Cesare Lombroso a été appelé à donner son avis sur l'électrocution. L'éminent anthropologiste italien n'est point partisan de ce système qu'il dit non assez rapide, à cause des longs préparatifs qu'il nécessite et auxquels, pour la plupart, le condamné doit assister.

Aujourd'hui, fait observer M. Lombroso, tout le monde est d'accord sur ce point que la peine de mort ne doit pas être considérée comme une vengeance de la société, mais comme un moyen de supprimer un individu dangereux et dont la progéniture peut à son tour être un nouveau danger pour la société. Seulement, dit-il, cette mort doit être prompte et douce, et, dans l'electrocution, on ne peut supprimer au patient l'anxiété des longs préparatifs nécessaires à l'application du courant électrique, pour conduire le condamné dans le fauteuil et le soumettre aux armatures électriques aux pouls, à la tête, etc.

Le sentiment humain, ajoute l'éminent professeur, veut que cette grande douleur de l'anxiété pour l'attente de la mort soit épargnée le plus possible et que la forme même de la mort ne soit point douloureuse.

M. Lombroso préconiserait plutôt l'emploi de gaz provoquant l'asphyxie au milieu d'hallucinations agréables, tels, par exemple, le chloroforme et l'éther. Point de préparatifs et l'individu part pour l'autre monde sans s'en apercevoir.

(*Arch. d'anth. crim.*, 15 janv. 1902.)

SOMMAIRE DU N° 6

INDEX DES ANNONCES



TRAVAUX ORIGINAUX

Analyse des mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'éther

par

J. IOTEYKO et M. STEFANOWSKA
Docteur en Médecine — Docteur en Sciences

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 22 février 1902

Le tableau de l'anesthésie générale est basé sur l'ordre de disparition des différentes fonctions nerveuses. Il est reconnu que la perte de la sensibilité et de la motilité ne se fait pas d'un trait ; elle est successive et les diverses dissociations psychiques et physiologiques qui en résultent présentent un sujet d'étude remarquable.

On sait que, dans l'anesthésie générale, l'abolition des fonctions de la moelle, considérée comme organe conducteur de la sensibilité, précède l'abolition des fonctions des territoires de la moelle qui président aux réactions musculaires.

Dans les expériences que nous avons poursuivies sur les souris blanches et les grenouilles, il nous a été possible de constater la même succession de phénomènes pour les centres sensitifs et moteurs de l'écorce cérébrale. Comme l'anesthésique porte son action en tout premier lieu sur le cerveau, on peut étudier cette phase de l'anesthésie sans que les symptômes médullaires, qui sont plus tardifs, viennent troubler la pureté de l'expérience. La souris est un excellent réactif à l'égard des anesthésiques ; sa grande mobilité et son excitabilité prononcée en font un sujet de choix pour ces recherches.

Pour anesthésier les souris, nous nous sommes servies d'une cloche d'une contenance de trois litres et demi ; en haut de cette cloche, une petite ouverture permanente assure le renouvellement d'air ; de plus, l'air peut aussi arriver par le bas de la cloche, qui est maintenue à quelques millimètres de la surface sur laquelle elle repose. En même temps que la souris, on introduit sous la cloche une éponge imbibée de trois à cinq centimètres cubes d'éther.

En plongeant les animaux dans une atmosphère chargée de vapeurs anesthésiantes, on peut s'assurer que *la perception sensorielle disparait bien avant le mouvement volontaire.*

Chez les grenouilles, où les phases de l'anesthésie sont très bien marquées, on peut assister à cette dissociation de la sensibilité sensorielle et de la motilité volontaire au commencement de l'anesthésie et on assiste au spectacle vraiment curieux d'un animal qui ne réagit plus aux sensations douloureuses les plus fortes, mais qui a conservé encore le mouvement volontaire. Cette absence de réaction à la douleur n'est pas due à une paralysie du mouvement, car la grenouille, qui ne réagit pas quand on lui transperce la peau du tarse, exécute des bonds spontanés sans

motif appréciable à l'intérieur de la cloche ou bien quand elle est remise à l'air frais. Le réflexe palpébral est alors conservé, les pupilles sont dilatées au maximum. Si on laisse la grenouille encore quelque temps dans les vapeurs d'éther, on arrive à la phase de sommeil avec abolition de tous les mouvements. Au retour des fonctions, la grenouille coasse, se relève quand on la renverse, exécute des mouvements de retrait des pattes, preuve que la moelle est sortie de sa torpeur. Peu de temps après, les mouvements spontanés reviennent, et après eux la sensibilité tactile. La sensibilité à la douleur revient la dernière.

Mais ce sont surtout les souris qui présentent un matériel remarquable pour cette étude, et, chez elles, la différence dans la résistance des centres sensitifs et moteurs du cerveau apparaît surtout nette dans le réveil après l'anesthésie ; elles montrent au plus haut point le phénomène connu sous le nom d'*analgésie de retour*. En effet, la loi du retour des fonctions après l'anesthésie veut que les fonctions qui ont disparu les premières reparaissent les dernières. En chirurgie, le sommeil anesthésique est suivi d'une longue période d'analgésie, ce qui a permis d'exécuter parfois de graves opérations dans la période post-anesthésique.

La dissociation de la motilité volontaire et de la sensibilité à la douleur, qui s'observe chez la souris déjà dans la période d'envahissement du système nerveux par l'anesthésique, devient donc surtout apparente dans la période de rétablissement. La période de retour étant plus longue que la période d'envahissement, la dissociation des phénomènes y est plus manifeste. Une autre condition nous a encore paru être de première importance dans la prolongation de l'analgésie de retour, c'est la durée du sommeil anesthésique. L'analgésie de retour paraît être un phénomène toxique, qui demande pour son apparition que l'animal ait été plongé dans un sommeil anesthésique profond et prolongé. Dans ces cas, *l'analgésie de retour peut durer une demi-heure* et même davantage, à partir de la reprise des mouvements volontaires. Dans tous les cas, la sensibilité tactile disparaît après la sensibilité à la douleur et elle revient alors que l'analgésie est encore complète.

Ainsi, par exemple, dans une expérience, la souris est restée sous la cloche à éther pendant trente minutes. Elle était complètement insensibilisée et paralysée. Remise à l'air, elle commence aussitôt à faire des mouvements avec ses membres ; au bout de dix minutes, elle se lève spontanément. Pendant ce temps, cette souris ne réagit pas quand on lui pince les oreilles et le bout de la queue. La sensibilité à la douleur ne lui est revenue qu'au bout de quarante minutes.

Ces expériences sur l'état physiologique des souris et des grenouilles anesthésiées par l'éther ne laissent aucun doute sur la réalité du phénomène, savoir que *le mouvement spontané* (fonction psycho-motrice) *peut exister en l'absence de toute perception sensitive* (fonction psycho-sensitive). En d'autres termes, il existe une gradation dans l'envahissement des hémisphères cérébraux par les anesthésiques : *la sensibilité disparaît avant la motilité ; le réveil de la motilité précède le réveil de la sensibilité.*

En comparant ces résultats avec l'abolition successive des fonctions des territoires médullaires, connue depuis les travaux de Claude Bernard et avec les phénomènes que nous avons fait connaître sur l'abolition successive des fonctions des nerfs sensitifs et moteurs dans l'anesthésie (1), nous voyons que l'agent anesthésique opère une dissociation de la sensibilité et de la motilité dans tous les organes nerveux. Abstraction faite du bulbe et du muscle, on peut prendre l'action anesthésique pour mesure et diviser tout le système nerveux en trois étages, comprenant *les hémisphères cérébraux*, *les territoires de la moelle* et le *tronc nerveux mixte*. En descendant l'arbre nerveux nous abordons des territoires de plus en plus réfractaires à l'action anesthésique. Chaque territoire possède, en outre, des éléments qui sont doués d'une résistance inégale, l'élément sensitif étant plus susceptible à l'action anesthésique que l'élément moteur.

En envisageant de plus près certains phénomènes de l'anesthésie chez l'homme, nous trouvons une confirmation des faits que nous venons d'énoncer dans notre étude physiologique. Il est vrai, que dans les descriptions des phases de l'anesthésie chirurgicale, on ne fait aucune mention du mode de se comporter du mouvement volontaire ; la raison en est peut-être dans le fait que le malade, maintenu par les aides, est privé de toute spontanéité. Mais les choses se passent tout autrement dans l'anesthésie obstétricale.On sait qu'en graduant convenablement l'administration de l'anesthésique,en le donnant par inhalations successives et entrecoupées, on arrive à produire une analgésie complète, sans porter atteinte aux mouvements volontaires. Dans cet état de dissociation psychique « la femme peut voir, entendre, parler, avoir conscience de ce qui se passe en elle, et seconder librement par ses efforts, et sans crainte de souffrir l'œuvre de la parturition, les contractions utérines et abdominales » (Houzelot). La disparition de la sensibilité à la douleur précède par conséquent l'abolition du mouvement volontaire. Or, si l'anesthésie obstétricale a trouvé de nombreux adversaires, ce n'est pas que cette dissociation ait été mise en doute, mais parceque d'autres inconvénients ont apparu. La paralysie des territoires où viennent s'élaborer les sensations dolorifiques coïncide souvent avec la phase de surexcitation des territoires moteurs du cerveau, et le cas s'observe précisément dans l'administration des doses faibles et entrecoupées. La femme est en proie à une agitation extrême et épuise ses forces en de vains efforts.

Mais le phénomène psycho-physiologique reste d'une netteté parfaite. Toutes ces observations nous amènent à rattacher la suppression de la douleur à une action des anesthésiques sur les centres supérieurs, et non à une paralysie des centres médullaires. Cette dernière opinion avait été soutenue par Dastre (2). Nous ne savons pas, il est vrai, s'il

(1) J. Ioteyko et M. Stefanowska. Anesthésie des nerfs sensitifs et moteurs. (*Annales de la Société belge de Neurologie*, 6e année, n° 7, 1902.)

(2) Dastre. Les anesthésiques, p. 52.

existe un centre spécial pour la douleur. mais quoiqu'il en soit, l'étude de l'anesthésie nous apprend que l'*analgésie* ne peut être due à une interruption des sensations dolorifiques dans une station intermédiaire, mais bien à une abolition de la perception même. L'analgésie est, en effet, un phénomène qui coïncide avec le début de l'envahissement du cerveau, et qui précède même l'abolition du mouvement volontaire.

Il nous reste à dire quelques mots sur les *paralysies post-anesthésiques*. Cette complication a été observée par plusieurs auteurs dans l'anesthésie chirurgicale et a été attribuée à des différentes causes (origine traumatique, hémorrhagie cérébrale, hystérie, actions réflexes, impuretés du chloroforme, action toxique directe du chloroforme sur les centres nerveux). Nous croyons, pour notre part, qu'une action toxique directe du chloroforme sur les centres nerveux, ainsi que l'admet le Dr De Buck (1) n'est pas impossible, si on lui attribue le rôle d'agent provocateur, qui ne fait que rendre manifeste un état de faiblesse motrice due à une autre cause préexistante. Nous croyons pouvoir rattacher à l'*anémie* la prédisposition, qui, jointe à l'influence toxique du chloroforme, perpétue d'une façon durable l'influence paralysante de l'anesthésique. Dans toutes les observations rapportées, il s'agit, en effet, de femmes ayant beaucoup souffert du côté de la nutrition et ayant subi de grandes hémorrhagies. Or, Léon Frédéricq (2) a montré que, dans l'anémie expérimentale (ligature de l'aorte chez le chien), la paralysie motrice précède la suppression de la sensibilité. L'anémie se comporte par conséquent autrement que l'anesthésie, car elle a une prédilection pour les appareils moteurs. Il y a là matière à tirer des contre-indications relativement à l'usage de l'anesthésie générale dans les cas d'anémie très prononcée.

Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire

par J. CROCQ

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 22 février 1902

Dans mon rapport au Congrès de Neurologie de Limoges (3), j'attirais l'attention sur les différentes conceptions des auteurs concernant le réflexe plantaire. Je faisais remarquer que, d'après Blocq et Onanoff (4), ce réflexe était constitué par « la contraction de plusieurs muscles du membre inférieur », que, pour Brissaud (5), c'était surtout la contrac-

(1) De Buck. Les paralysies post-anesthésiques. (*Annales de la Société belge de neurologie*, 6e année, 1901, p. 180.)

(2) L. Frédéricq. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1889.

(3) Crocq. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (*Journal de Neurologie*, 1901, nos 16 et 17, p. 426.)

(4) Blocq et Onanoff. Maladies nerveuses. (Paris, 1892, p. 427.)

(5) Brissaud. Le réflexe du fascia lata. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1896, p. 253.)

tion du fascia lata et des adducteurs, que, pour Babinski (1) et Van Gehuchten (2), c'était la flexion des orteils sur le métatarse, et que, pour Ganault (3) et Zlataroff (4), c'était la flexion des orteils accompagnée le plus souvent de la contraction du fascia lata.

Absorbé par l'étude des réactions locales si intéressantes décrites par Babinski, je me suis, à cette époque, rangé à l'opinion de la plupart des neurologistes modernes, opinion partagée également par les membres de notre société, et j'ai déclaré que « le réflexe plantaire est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied ».

Le 28 décembre dernier (5), je vous ai parlé, d'une façon toute particulière, du *réflexe du fascia lata* ; je vous rappelais le travail de Brissaud sur cette question et je vous présentais un malade chez lequel il y avait *abolition du réflexe plantaire en flexion avec conservation du réflexe du fascia lata ;* je vous montrais, chez un autre malade, *l'affaiblissement du réflexe plantaire normal avec exagération du réflexe du fascia lata ;* je vous parlais d'un troisième patient, qui présentait l'abolition des réflexes rotuliens, l'exagération des achilléens, *l'affaiblissement des plantaires, contrastant avec l'exagération du réflexe du fascia lata.* Je vous disais enfin que, dans *deux cas d'hémiplégie organique* ancienne, j'avais rencontré, du côté paralysé, *l'exagération du réflexe du fascia lata.*

Mes recherches sur le réflexe du fascia lata me permettaient de dire que cette réaction était « plus constante que la flexion des orteils, actuellement considérée comme le véritable réflexe plantaire ».

« Chez un individu normal, disais-je, dont la sensibilité plantaire n'est pas exagérée, soit constitutionnellement, soit grâce à une intoxication, un attouchement très léger de la plante du pied provoque la flexion des orteils. Une excitation *un peu plus énergique* donne lieu, chez ce même sujet, à une flexion des orteils plus une contraction du fascia lata. Une excitation *plus forte* encore produit la contraction, non seulement du fascia lata, mais encore du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et des orteils sur le métatarse.

» Enfin, une irritation *plus énergique* encore donne lieu à une réaction analogue, avec cette différence cependant que les orteils et surtout le gros orteil, au lieu de se fléchir, s'étendent par la contraction des exten-

---

(1) BABINSKI. *Comptes rendus du Congrès intern. de Neur. de Bruxelles*, 1897, fasc. I, p. 111.

(2) VAN GEHUCHTEN. Réflexes tendineux et réflexes cutanés. (Congrès intern. de med. de Paris, 1900, p. 175.)

(3) GANAULT. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique. (Thèse Paris, 1898, p. 76.)

(4) ZLATAROFF. Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. (Thèse Toulouse, 1900, p. 31 et 35.)

(5) CROCQ. Le réflexe du fascia lata. (*Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 28.)

seurs des orteils et en particulier du gros orteil, dont l'action prédomine sur celle des fléchisseurs.

» L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est donc le suivant : fléchisseur des orteils, tenseur du fascia lata, couturier, adducteurs, jambier antérieur et enfin extenseur des orteils et en particulier du gros orteil.

» Cette succession de contractions musculaires montre comment l'exploration plantaire, faite à la légère, peut induire en erreur ; l'extension des orteils qui, dans les conditions bien connues d'excitation très légère, constitue le réflexe de Babinski, dont la valeur clinique ne peut être mise en doute aujourd'hui, cette extension, dis-je, devient un phénomène banal et constitue ce que j'ai appelé le *faux réflexe de Babinski* si l'excitation est faite maladroitement.

» A l'état normal, une excitation très faible donne lieu à la flexion des orteils (réflexe plantaire normal), avec contraction du tenseur du fascia lata. A l'état pathologique, on peut observer l'abolition du réflexe plantaire avec la conservation et même l'exagération du réflexe du fascia lata (Obs. I), ou bien encore le Babinski véritable avec la contraction énergique du fascia lata. »

Il y a trois jours, M. Jan Chadzynski (1) fit paraître une thèse des plus intéressante sur les réflexes tendineux et cutanés J'y trouve les lignes suivantes :

« Que faut-il donc entendre par réflexe plantaire ?

» Après avoir pratiqué près de quatre cents examens, nous n'hésitons pas à répondre :

« C'est la contraction du fascia lata, très rarement isolée, presque toujours accompagnée ou immédiatement suivie, exceptionnellement précédée, de la flexion des orteils. »

L'auteur fait remarquer que James Collier (2) a donné une définition presque identique ; d'après ce dernier, l'ordre des réactions serait le suivant :

1° Contraction du fascia lata, du couturier, des adducteurs, flexion de la hanche ;

2° Flexion des quatre derniers orteils (quelquefois 1 et 2) simultanément, rarement l'ordre est renversé ;

3° Flexion du cou de pied ;

4° Flexion et adduction de tous les orteils, renversement du pied, flexion du genou.

L'ordre de succession des contractions observées par ces auteurs diffère un peu de celui que j'ai indiqué précédemment ; peut-être ce fait est-il dû à la technique exploratrice. Chadzynski dit, du reste, lui-même qu'il n'a pu nettement élucider cette question : « Il nous paraît exces-

(1) JAN CHADZYNSKI. Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation dans les maladies du système nerveux. (Thèse Paris, 1902.)

(2) JAMES COLLIER. Om investigation upon the plantar, etc (*Brain*, 1899.)

sivement difficile, dit-il, sinon impossible, de trancher le point, d'ailleurs d'une importance secondaire, est-ce le tenseur ou la flexion des orteils qui débute dans le mouvement de réaction réflexe ? » (1)

Je ne désire pas m'attarder à discuter ce point, qui me paraît en somme peu important ; je tiens seulement à vous faire remarquer que l'étude du réflexe du fascia lata est à l'ordre du jour et qu'elle mérite d'être poursuivie.

* * *

Depuis que je vous ai fait cette communication, j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de nouveaux cas dans lesquels il y avait une véritable *dissociation du réflexe en flexion et du réflexe du fascia lata.* Sans m'attarder à vous relater en détail de longues observations, je vous citerai le cas d'un homme, âgé de 67 ans, actuellement en traitement dans mon service, atteint d'une paraplégie avec retard de la sensibilité au contact et abolition des sensibilités thermique et à la douleur remontant jusque un peu au-dessus de l'ombilic ; il y a incontinence des matières fécales. L'excitation de la plante du pied provoque, comme unique réaction, une contraction isolée et très énergique du tenseur du fascia lata. Il y a donc *abolition du réflexe plantaire en flexion et exagération du réflexe du fascia lata.* Les réflexes rotuliens et achilléens sont considérablement affaiblis, les crémastériens et abdominaux sont abolis. Il s'agit très probablement d'une compression médullaire très énergique, ne provoquant cependant pas l'interruption complète des fonctions conductrices de la moelle.

J'ai observé également huit hémiplégiques ; chez sept d'entre eux il y avait, COMME JE L'AI DÉJA INDIQUÉ IL Y A DEUX MOIS, *exagération du réflexe du fascia lata du côté paralysé ;* dans cinq cas il y avait Babinski ; dans six cas *le réflexe plantaire en flexion était aboli.* Sur huit malades,il y avait donc *six fois dissociation des deux réflexes plantaires.*

On trouve, du reste, dans la thèse de Chadzynski, des statistiques très démonstratives au sujet de cette dissociation. Cette thèse ayant paru deux mois après mon article sur le fascia lata, on ne pourra me reprocher de m'être laissé influencer par ces résultats.

Sur **15** hémiplégies droites, Chadzynski trouve :

Du côté malade	Tenseur du fascia lata : **15** contractions dont **13** fortes. Flexion des orteils : **3**. Phénomène de Babinski : **7**.
Du côté sain	Tenseur du fascia lata : 15 contractions dont 1 faible. Flexion des orteils : 9. Phénomène de Babinski : 2.

Ces chiffres sont démonstratifs ; ils montrent clairement *l'exagération du réflexe du fascia lata du côté paralysé coïncidant avec l'abolition de la flexion des orteils.* Il est vrai qu'en ce qui concerne les hémiplégiques

(1) JAN CHADZYNSKI. *Loc. cit.*, p. 57.

gauches, les chiffres de l'auteur sont moins concluants. Pour ma part, je n'ai pas observé de différence bien marquée entre les hémiplégies droites et les hémiplégies gauches ; peut-être des recherches plus étendues permettraient-elles de trouver une indication à cet égard ?

* * *

Quoiqu'il en soit, on peut dès maintenant poser en fait que le réflexe du fascia lata constitue un phénomène très spécial et digne de remarque ; on peut encore affirmer, CE QUE JE DISAIS DÉJA DANS MON PREMIER ARTICLE, que *ce réflexe diffère complètement du réflexe plantaire en flexion et que ses voies anatomiques sont différentes.*

Cette idée vient d'être confirmée par Chadzynski (1) : « Quelle que soit la théorie, dit cet auteur, une vérité nous paraît acquise : c'est qu'il y a deux phénomènes différents primordiaux à considérer dans le réflexe plantaire : la contraction du tenseur du fascia lata et la flexion des orteils. »

Mais je ne puis, avec Chadzynski, définir le réflexe plantaire : la contraction du réflexe du fascia lata accompagnée de la flexion des orteils.

Les réactions motrices provoquées par l'excitation de la plante du pied peuvent être divisées cliniquement en trois et physiologiquement en deux groupes.

Cliniquement on rencontre :

1° La flexion des orteils, provoquée par un attouchement très léger, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Babinski ;*

2° La contraction du tenseur du fascia lata, provoquée par une irritation un peu plus énergique, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Brissaud ;*

3° La contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux phénomène de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe et de la jambe sur la cuisse, qui constitue le *réflexe défensif* complet destiné à éloigner le pied de l'excitant.

Physiologiquement, les deux dernières réactions se confondent ; dans mon premier article, j'ai cherché à prouver que la contraction du fascia lata constitue le début du mouvement de défense automatique dont la réalisation complète est la rétraction du membre.

Au contraire, le réflexe en flexion est un phénomène spécial, indépendant des deux autres et souvent même en antagonisme avec eux, puisque l'on rencontre assez fréquemment l'abolition du premier en même temps que l'exagération des derniers.

Physiologiquement on trouve donc :

1° La flexion des orteils provoquée par un attouchement très léger (réflexe plantaire normal de Babinski) ;

---

(1) CHADZYNSKI. *Loc. cit.*, p. 59.

2° La contraction du tenseur du fascia lata provoquée par une irritation un peu plus forte (réflexe plantaire normal de Brissaud) ; puis la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. (réflexe défensif complet).

* * *

La localisation anatomique de ces deux manifestations réflexes me paraît très nette. En ce qui concerne la flexion des orteils provoquée par un attouchement léger, le centre se trouve, chez l'homme, dans l'écorce cérébrale. J'ai longuement développé cette théorie dans mon travail d'ensemble présenté au Congrès de Limoges. Me basant sur l'expérimentation et sur la clinique, j'ai cru pouvoir conclure que les voies des réflexes cutanés, courtes chez les vertébrés inférieurs, deviennent de plus en plus longues à mesure que l'on s'adresse à un organisme plus haut placé dans l'échelle animale, pour finir, chez l'homme, par être exclusivement corticales (1).

Mais j'ajoutais qu'il fallait se garder de confondre avec le réflexe cutané plantaire la réaction réflexe défensive provoquée par l'excitation forte de la plante du pied (réflexe plantaire profond). Je démontrais que cette réaction existe non seulement chez l'homme frappé de section complète de la moelle cervico-dorsale, chez lequel il y a abolition complète de la réflectivité tendineuse et cutanée, mais encore chez le singe soumis à la section transversale complète de la moelle. J'insistais sur ce point que non seulement la piqûre profonde donnait lieu à la réaction défensive, aussi bien chez l'homme que chez le singe paraplégiés, mais encore le massage du membre et surtout le contact de l'eau froide ou chaude. Je localisais ce réflexe défensif dans la moelle. « Chez l'homme, aussi bien que chez le singe, disais je, certains réflexes défensifs se font par les voies courtes. On a fréquemment observé le réflexe plantaire profond, en même temps que l'abolition de tous les réflexes cliniques, dans les cas de lésions transversales complètes de la moelle. Ce fait se trouve également signalé dans nos cas I et III relatés plus haut.

» Ajoutons que Sano a observé, chez un paraplégique par lésion transversale complète de la moelle,une réaction analogue à celle décrite chez le singe, qu'il produisit par le contact de l'eau froide ou chaude.

» Nous devons donc admettre que *si les réflexes tendineux et cutanés ordinaires se produisent par les voies longues, certains réflexes défensifs parcourent, chez l'homme comme chez les animaux, les voies médullaires courtes.* »

Ayant, à diverses reprises, fait remarquer que le réflexe du fascia lata constitue le début du mouvement défensif, je ne suis nullement en contradiction avec ma théorie générale en localisant ce réflexe dans la

(1) Crocq. *Loc. cit.* (*Journal de Neurologie,* 1901, p. 411.)

moelle et en lui attribuant, ainsi que je l'ai fait déjà il y a deux mois, un trajet court : « D'après cette théorie, disais-je alors, le centre du réflexe du fascia lata doit être médullaire (1) »

Cette localisation est confirmée par ce que l'on observe dans l'hémiplégie organique, dans laquelle, ainsi que je viens de le faire remarquer, il y a souvent abolition des réflexes cutanés et particulièrement du réflexe plantaire en flexion avec exagération du réflexe du fascia lata et exagération des réflexes tendineux. La diminution ou l'abolition de l'influence corticale provoque, d'une part, la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés et en particulier du réflexe plantaire (dont les centres sont corticaux), tandis que, d'autre part, elle donne lieu, par suppression de l'inhibition corticale, à l'exagération des réflexes tendineux (dont les centres sont basilaires) et du réflexe du fascia lata, qui n'est que le prélude de la réaction défensive (dont les centres sont médullaires).

Me basant sur ces données physiologiques, anatomiques et pathologiques, à la question : Que faut-il entendre par réflexe plantaire ? je répondrai :

Il existe deux variétés distinctes de réflexes plantaires, ayant chacune leur signification propre, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomo pathologique :

1° Le *réflexe plantaire cortical* ou *réflexe plantaire normal de Babinski*, constitué par la flexion des orteils, provoquée par un attouchement très léger ;

2° Le *réflexe plantaire médullaire*, qui comprend :

a) Le *réflexe du fascia lata* ou *réflexe plantaire normal de Brissaud*, provoqué par une irritation un peu plus énergique et qui n'est que le premier stade du mouvement de défense ;

b) Le *réflexe défensif complet*, provoqué par une excitation encore plus énergique et constitué par la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux réflexe pathologique de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc.

La contraction paradoxale de Westphall et le réflexe plantaire combiné ou paradoxo-normal

par le Dr C. HELDENBERGH

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 22 février 1902

Westphall a décrit ainsi la contraction paradoxale : le malade étant couché, si l'on fléchit vivement et énergiquement un pied (comme pour

(1) CROCQ. *Loc. cit.* (*Journal de Neurologie*. 1902, p. 35.)

produire le *phénomène du pied)*, il arrive parfois que le muscle tibial antérieur entre en contraction, son tendon fait une forte saillie et le pied (au lieu de se placer dans l'extension) reste en *flexion* pendant quelques minutes après qu'il a été abandonné à lui-même.

La contraction paradoxale a été signalée dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante, etc.

En explorant, chez une jeune personne en bonne santé, la plante du pied, en vue d'étudier le réflexe plantaire, j'ai été surpris de voir que le pied réagissait d'une manière différente suivant le mode d'irritation et que même, dans certaines circonstances, il réagissait comme dans le type rapporté ci-dessus, par une contraction tonique très nette du muscle tibial antérieur.

Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, domestique, atteinte depuis huit ans de somnambulisme hystérique accompagné de rêves terrifiants, d'hallucinations visuelles et de crises de cris plaintifs, le tout se passant d'une manière inconsciente, sauf les hallucinations visuelles, qui persistaient à l'état de veille, et qui a été complètement guérie par l'hypnothérapie. Comme la jeune fille revenait dans ces derniers temps de loin en loin, je résolus d'étudier sur elle, à l'occasion d'une séance d'hypnotisme, l'état de ses réflexes tendineux et cutanés à l'état de veille et en l'état d'hypnose. Mon choix se borna à explorer très soigneusement les réflexes rotuliens et le réflexe plantaire.

Dans l'état normal, je constatai que les réflexes rotuliens étaient excessivement peu accusés ; pour les mettre en évidence, il m'a fallu recourir à la manœuvre bien connue des mains et des bras.

Quant à l'état du réflexe plantaire, il a subi les modalités suivantes :

Le frôlement léger, ou le chatouillement de la plante du pied avec les ongles, ne donne rien du côté des orteils.

La piqûre faible, avec une pointe métallique mousse, peu ou rien.

La piqûre pénétrante, avec une pointe métallique aiguë (réflexe douloureux), produit la flexion des orteils et même un certain retrait de la jambe.

Le frôlement *rapide et fort*, avec une pointe métallique mousse dirigée obliquement, donne lieu *quelquefois* à la flexion des orteils.

Le frôlement *lent et fort,* un véritable raclage pratiqué avec un stylet rigide à pointe métallique mousse maintenue obliquement et allant d'arrière en axant, produit une contracture très évidente du tibial antérieur (le dos du pied se relève, le bord interne se porte en dedans et la plante subit un mouvement de rotation interne), tandis que les orteils s'allongent et se portent en flexion. C'est là ce que j'appelle le réflexe plantaire *combiné* ou *paradoxo-normal,* parce qu'il y a à la fois mise en jeu de deux muscles antagonistes : le tibial antérieur, les fléchisseurs courts et profonds des orteils. Ce phénomène s'est produit également également pour les deux pieds, mais avec une intensité plus grande pour le pied droit.

En l'état d'hypnose, les réflexes rotuliens sont restés ce qu'ils étaient auparavant, c'est-à-dire très peu accusés, voire presque nuls, bien que la *résolution musculaire* fût complète.

Quant à la manière d'être du réflexe plantaire, il n'a manifesté que des variations insignifiantes ; tout au plus y avait-il, lors de l'excitation de la plante, une certaine prédominance en faveur de la flexion des orteils.

De tout quoi, je conclus :

1° Que la contraction paradoxale de Westphall peut se produire normalement, à la suite d'une excitation partie de la plante du pied :

2° Que le réflexe rotulien aussi bien que le réflexe plantaire n'ont été en rien modifiés par l'état d'hypnose ;

3° Que le réflexe plantaire peut subir de grandes variations d'après la qualité et l'intensité de l'excitation périphérique appelée à le produire.

Pour finir, il me faut noter que la jeune fille était indemne de toute diathèse de contractures et que toute tentative pour réaliser la contraction du tibial antérieur, à l'exclusion, bien entendu, du siège plantaire, est demeurée vaine.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 22 février 1902. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

—

Un cas atypique de tabes dorsalis chez un syphilitique

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Dans la dernière réunion de la Société belge de Neurologie, mon premier assistant, le Dr Decroly, a montré un syphilitique où le diagnostic différentiel entre syphilis du système nerveux et tabes dorsalis était en suspens.

Aujourd'hui, je veux vous montrer un malade qui, à l'heure actuelle, ne se plaint que d'une rétention d'urine perdurant depuis près de quatre ans. Un examen attentif du malade établissait néanmoins avec certitude le diagnostic de tabes dorsalis à forme fruste chez un ancien syphilitique. Ce cas est une confirmation de l'affirmation que j'émettais dans une précédente réunion : que le tabes chez les syphilitiques a une évolution fruste, anormale, en comparaison avec l'évolution de la même affection chez les non syphilitiques.

Ber..., Augustin, 45 ans , serre-frein aux chemins de fer de l'Etat, d'une constitution robuste, a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans. Il est resté pendant trois mois en traitement à l'hôpital militaire, où il fut traité à la liqueur de Van Swieten. Jamais il n'a présenté d'accidents secondaires ni tertiaires de la syphilis. Depuis sa sortie de l'hôpital jusqu'à ce jour, il n'a plus suivi aucun traitement médicamenteux.

Il s'est marié à 28 ans ; sa femme est très bien portante. Il a cinq enfants bien portants ; son aîné est mort à 7 mois de convulsions ; jamais de fausses couches.

Comme antécédents héréditaires : la mère, âgée de 68 ans, est très bien portante ; le père est mort à 64 ans et demi, d'usure (?), il n'avait jamais été malade. Il a eu deux frères et quatre sœurs : parmi les sœurs, trois sont mortes de tuberculose pulmonaire entre 20 et 34 ans.

La maladie actuelle a débuté en 1897 ; au dire du malade, après un violent froid (pieds gelés) en janvier 1897, qui aurait occasionné de l'engourdissement des membres inférieurs, accompagné de gène pour uriner et de difficulté de la marche.

Aujourd'hui, tous ces symptômes ont disparu et la rétenticn d'urine seule persiste : tous les jours il doit recourir à l'usage de la sonde pour vider sa vessie.

A un examen minutieux, nous constatons : une légère ataxie des membres supérieurs ; de la difficulté de la marche sur une ligne en comptant les pieds ; quelques rares douleurs fulgurantes, qui ont cédé au traitement par la suspension ; de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; les réflexes cutanés et profonds des crémasters sont très faibles à gauche et difficiles à obtenir ; à droite, ils existent tout en étant assez faibles ; les réflexes cutanés abdominaux sont normaux ; le réflexe cutané plantaire est aboli à gauche et existe à droite.

La sensibilité générale est normale partout, sauf autour de l'anus et des bourses : le malade distingue nettement le tapis du plancher et il n'a pas la sensation de marcher sur du caoutchouc. La sensibilité du nerf cubital persiste. Aucune altération du goût, ni de l'ouïe.

Quant à la vue, elle est bonne ; le fond de l'œil est normal ; jamais de ptosis, ni de diplopie. Inégalité pupillaire, pupille droite > que gauche. Les pupilles répondent à l'accomodation ; le réflexe de la lumière existe parfois à gauche, jamais à droite.

Jamais de crises laryngées ; rien à l'estomac ni aux viscères abdominaux.

Potentia cœundi, notablement diminuée depuis deux à trois ans, existe encore.

Intelligence normale.

Le diagnostic de tabes dorsalis est manifeste, mais c'est un tabes fruste chez un véritable syphilitique à allure particulièrement bénigne : c'est sur les cas de l'espèce que je veux attirer votre attention.

Discussion

M. LIBOTTE. — Nous savons avec quelle désespérante fatalité le tabes classique parcourt ses périodes, combien douloureuses sont les crises de la première période et puis, plus tard, comment la paralysie succède à l'ataxie.

Sans doute, l'électricité, la suspension, la rééducation des mouvements mitigent assez bien tous ces symptômes et M. Glorieux nous fait part, dans ce cas, d'une rémission des douleurs, d'une amélioration de la miction, d'une assurance plus grande dans la marche. Mais quelle sera ici l'évolution probable de la maladie ?

Syndrôme de Little chez un enfant né à terme avec accouchement normal

(Présentation du malade)

M. LEY. — L'enfant que je vous présente est âgé de 3 ans. Son hérédité n'offre rien à signaler : le père et la mère sont bien portants, n'ont eu aucune maladie grave ; les grands parents vivent encore, sauf la grand'mère pater-

nelle, morte d'un carcinome gastrique. C'est un enfant unique né après une grossesse normale et à terme ; l'accouchement fut normal. L'enfant n'a jamais eu de maladie ; pas de convulsions. Il a eu ses premières dents entre 8 et 9 mois et actuellement sa denture est complète et normale. Il nous fut présenté il y a quelques mois parcequ'il ne marche pas et qu'il ne parle pas.

L'examen fait reconnaître immédiatement une rigidité paraplégique des membres inférieures. Les adducteurs surtout sont durs et contracturés ; l'écartement des cuisses se fait difficilement. Lorsque l'enfant marche il le fait en croisant les jambes, les pieds en équins, pointe en dedans.

Les mouvements des bras et des mains sont lents, difficiles et contrastent fortement avec les mouvements vifs et brusques des jeunes enfants. La bouche est presque toujours ouverte et la bave s'en écoule constamment.

La parole n'existe pas ; quelques monosyllabes gutturaux sont seuls émis.

L'intelligence est cependant développée chez cet enfant. Il a une connaissance assez exacte du monde extérieur, connaît les personnes et les objets qui l'entourent. Il voit, il entend, il goûte, il sent à peu près normalement. Il comprend tout ce qu'on lui dit. La mémoire est bonne, son attention peut-être soutenue pendant quelque temps. Il cherchera, par exemple, dans un paquet d'images, celle qu'on lui demande en en désignant le sujet. Il a divers jouets avec lesquels il s'amuse, assis dans sa chaise.

Les réflexes sont fortement exagérés aux membres supérieurs comme aux inférieurs. La sensibilité est normale.

J'ai cru intéressant de vous montrer cet enfant qui, né à terme et sans difficultés obstétricales, offre d'une façon très nette le syndrôme de Little !

Discussion

M. CROCQ fait remarquer que le syndrôme de Little se montre non seulement chez des enfants nés avant-terme, par arrêt de développement du faisceau pyramidal, mais encore chez ceux qui, nés à terme, sont atteints de *diplégie cérébrale*, c'est-à-dire d'une altération bilatérale de l'écorce. Cette altération peut résulter soit d'un accouchement laborieux, soit d'une maladie cérébrale contractée dans les premières semaines de la vie, ou même pendant la grossesse.

Dans le cas présent l'accouchement ayant été normal, il est permis de croire qu'il s'agit d'une affection corticale bilatérale. Le mutisme du malade semble indiquer que le centre du langage est atteint. Le facies exprime, du reste, un degré assez marqué d'idiotisme.

M. DECROLY. — Je ne partage pas l'avis de M. Crocq et crois plutôt avec M. Ley que l'absence de langage chez cet enfant n'implique pas une atteinte des centres corticaux. Du fait qu'un diplégique ne marche pas on ne peut induire que l'écorce soit en défaut. Du reste, il faudrait admettre, dans ce cas, une lésion symétrique qu'il est difficile de supposer exclusivement localisée à deux régions limitées, et qui, par conséquent, entraînerait des troubles intellectuels plus graves que ceux qu'on décèle ici.

Les phénomènes observés trouvent une explication bien mieux appropriée, semble-t-il, dans le fait de la défectuosité du cordon pyramidal qui certainement est cause de la parésie-spastique des membres et qu'on peut aisément se figurer, remontant plus haut jusqu'au niveau où passent les fibres motrices pour les nerfs moteurs des organes de la parole.

M. Crocq nous dit que cet enfant se trouve dans la situation de l'aphasique. Je ne le pense pas, ce n'est là qu'une apparence. Cet enfant est muet parce-qu'il n'est pas à même, malgré l'intégrité de ses centres volontaires, de faire mouvoir convenablement sa langue, son voile du palais, ses cordes vocales, etc. (témoin la difficulté qu'il a d'avaler, de retenir la salive). Aussi ce mutisme est-il justiciable du traitement applicable aux autres phénomènes paralytiques, qu'il présente, c'est-à-dire, du massage et de la gymnastique spéciale aux organes de la parole.

Quant à l'arriération de cet enfant elle est plutôt le résultat de l'insuffisance des organes moteurs qui chez le jeune être sont un agent si puissant d'éducation que d'une anomalie ayant son siège dans le cerveau.

M. F. SANO. — Tout plaide en faveur de l'intégrité de l'écorce cérébrale chez cet enfant. Il reconnaît les siens, comprend tout ce qu'un enfant de cet âge doit comprendre. La sensibilité est entièrement intacte, ce qui ne serait pas si les centres sensitivo-moteurs étaient détruits. Nous devons donc bien admettre que c'est le développement du faisceau pyramidal dans sa partie bulbo-médullaire qui est incomplète.

M. LEY. — Je ne crois pas à une lésion du cerveau chez cet enfant ; ce n'est pas un idiot : ses facultés intellectuelles sont, lorsqu'on les examine d'une façon approfondie, assez bien développées ; la motricité seule — langage compris — est défectueuse. Il faut se défier des appréciations trop superficielles de l'intelligence d'un individu : le facies ne suffit pas et trompe souvent.

Il est certain toutefois qu'un enfant comme celui-ci, offre pour son âge un retard de développement intellectuel. Mais il faut se souvenir que cet enfant, ne se meut pas comme un autre, n'a jamais marché et n'a touché qu'imparfaitement les objets qui l'entourent, que, par conséquent, sa connaissance exacte du monde extérieur a été diminuée par manque de contact avec ces objets. Beaucoup de notions simples : forme, distance, temps, certaines modalités de l'espace, ont dû lui échapper.

M. CROCQ ne peut admettre avec M. Decroly, que le mutisme soit causé par la parésie des nerfs moteurs de la langue et de la bouche ; on doit se garder de confondre l'aphasie avec la dysarthrie. Si les centres étaient intacts, le malade parlerait comme l'individu atteint de paralysie labio-glosso-laryngée; il s'exprimerait mal, mais il chercherait à s'exprimer. Du reste, la parésie des muscles de la bouche n'est pas assez forte pour perturber profondément le langage.

M. LIBOTTE. — J'ai revu dernièrement, un cas d'affection du Dr Little, dont le sujet avait 7 ans et dont la naissance avait donné lieu à un accouchement très laborieux.

La marche du sujet était vacillante, titubante. A chaque instant l'enfant semblait courir à la recherche de son centre de gravité. La parole était défectueuse, la prononciation, l'articulation des consonnes très imparfaite, mais l'intelligence était intacte. Voilà probablement ce qui attend le sujet présent.

Cela me paraît refuter l'hypothèse de M. Crocq qui croit à des altérations corticales.

Quels sont, au surplus, les nerfs crâniens qui semblent insuffisants ?

Aucun, sauf peut-être l'hypoglosse ! Ainsi les oculo-moteurs sont intacts.

M. GLORIEUX. — L'enfant présenté par M. Ley est un cas typique de *diplégie cérébrale*, et dans les cas de l'espèce, l'amélioration est lente et devient

graduelle. La marche devient possible à un âge variant avec la gravité du cas, tout en restant toujours très défectueuse. La parole tout en s'améliorant graduellement restera très défectueuse. L'intelligence elle-même restera forcément arriérée, tant par défaut d'exercice, à raison de l'infirmité même de l'enfant qu'à raison d'un état spécial des cellules cérébrales. Je n'ai jamais vu un enfant atteint de diplégie cérébrale arriver au même degré d'intelligence qu'un enfant normal : je n'en dirais pas autant d'un enfant atteint de maladie de Little où l'intelligence peut être tout à fait normale.

J'entends par maladie de Little, le développement incomplet de la voie pyramidale chez un enfant né avant terme.

Un cas de myopathie atrophique progressive

(Présentation du malade)

M BOULENGER. — Il est inutile que j'insiste ici sur les différentes classes d'atrophies musculaires. Tous vous savez qu'elles sont divisées en deux grandes catégories principales : les amyotrophies primitives et les amyotrophies secondaires (myélopathiques et neurotiques). Le cas que je vous présente doit être rattaché au premier groupe de ces affections. Si je tiens à vous le présenter, c'est pour deux causes : tout d'abord l'hérédité de ce malade n'offre rien de typique, ensuite l'atrophie, au lieu de débuter par la face, semble avoir débuté à l'épaule droite et à un âge relativement avancé (25 ans). A part cela, le cas est presque classique.

Si tout n'a pas été dit au sujet des myopathies primitives, s'il reste dans l'étiologie de cette affection encore bien des points obscurs, si l'hérédité même ne peut pas toujours être mise en cause (voir le cas de myopathie relaté par les Drs Glorieux et Van Gehuchten dans la *Revue Neurologique*, 1896), il faut vous dire que je ne crois guère éclaircir ces points restés dans l'ombre et je ne fais que relater aussi complètement que possible l'observation de mon sujet.

Il est d'ailleurs certain que nous pouvons répéter encore aujourd'hui ce qu'écrivaient les Drs Glorieux et Van Gehuchten en 1895-96 dans la *Revue Neurologique :* « L'histoire des myopathies est loin d'être éclaircie. Le devoir de tout médecin s'occupant d'affections nerveuses est donc de continuer à recueillir les cas isolés... »

Je ne compte pas faire plus que mon devoir donc.

Mais avant de vous lire l'observation qui va suivre, je me permettrai d'attirer votre attention sur quelques détails intéressants du cas que je vous présente.

La face est encore bien loin d'être typique de l'atrophie facio-scapulo-humérale. Et cependant, l'affection date déjà de vingt ans. Toutefois, il y a déjà de l'atrophie des muscles faciaux, car il y a déjà un air d'amyotrophique dans cette face. Mais si l'on veut préciser les symptômes faciaux, on s'aperçoit vite qu'aucun n'est encore bien marqué et je dirai même qu'ils sont presque absents.

Il y a encore à remarquer la pseudohypertrophie de l'insertion brachiale du deltoïde, peut-être même de la pseudohypertrophie des muscles postérieurs de la jambe. Ceci confirme donc ce que disaient Van Gehuchten et Glorieux que la myopathie atrophique progressive et la myopathie pseudo-hypertrophique ne constitue qu'une seule entité morbide. Mais il me semble toutefois que Dejerine a raison lorsqu'il dit que l'amyotrophie pseudo-hypertrophique de Duchenne ne peut pas être rattachée entièrement à l'amyotrophie pro-

gressive décrite par lui ; ce sont des maladies d'un même groupe, mais qui doivent être décrites spécialement (1). Il y a peut-être des types bâtards, mais l'impression que donne un pseudohypertrophique est bien différente de celle que donne l'amyotrophique facio-scapulo-huméral. Mon malade semble être un amyotrophique vrai. Voici son observation :

Le malade P. H... est âgé de 45 ans (juillet 1901).

Du côté de l'hérédité : père mort du choléra en 1866 ; mère bien portante, a 75 ans, un frére bien portant ; trois sœurs bien portantes. Le malade n'a donc aucun antécédent héréditaire amyotrophique.

Antécédents personnels pathologiques. — Aurait eu en 1882 une arthrite chronique, pour laquelle il fut soigné par M. Crocq père. A cette époque le malade travaillait à la gare de Schaerbeek et y soulevait des fardeaux considérables parfois. Il s'est aperçu que son bras droit maigrissait vers l'épaule et faiblissait beaucoup. Mais avant cela, en 1866, le malade avait eu le choléra. Après 1882, il cessa de travailler à Schaerbeek et se fit voyageur de commerce. En 1888, il aurait eu des taches sur tout le corps, éruption d'urticaire probablement, car le malade éprouvait en même temps de vives démangeaisons.

L'*affection actuelle* a donc débuté en 1882 dans l'épaule droite et, à ce moment, elle était si peu caractérisée que la gêne et la faiblesse de cette articulation furent attribuées à de l'arthrite. Mais, peu après, la maladie s'accusa plus nette, la maigreur débuta bientôt à droite, et puis le bras gauche s'est entrepris à son tour et maigrit aussi. Le malade ressentit aussi de vives douleurs dans les jambes. Alors, lentement, celles-ci faiblirent, mais permirent au malade de continuer son métier de voyageur pendant quinze ans. Finalement c'était à peine s'il pouvait encore se hisser dans le train. En 1897, il tomba dans les rues d'Anvers et ne put plus se relever seul. C'était vers le 26 mai et, ce même jour, il tomba quatre à cinq fois. C'est alors qu'il commença à prendre son attitude lordotique qu'il a encore maintenant.

Le 1er juin 1897, P... entra à l'hôpital de Laeken. Il y séjourna jusqu'en octobre. On le traita là pour affection médullaire et on lui mit de nombreuses pointes de feu, dont il porte encore les traces. Il entra à l'hôpital de Schaerbeek peu après et y resta jusqu'en juin 1898 ; on l'y soigna pour myopathie progressive. Il alla en pension à Ternath jusqu'en novembre 1899 et finalement on l'a recueilli à l'hospice Albert de la Tour. Depuis cinq ans donc, le malade a été soigné et n'a plus pu se livrer à un travail quelconque.

P... vint à la consultation de M. le professeur Stiénon la première fois le 21 juin 1901. A ce moment, je lui ai ordonné le massage général du corps et des membres et l'électrisation faradique des bras, des épaules, du dos, des lombes, des fesses et des cuisses. Le malade sentit dès lors une grande amélioration se produire. Il a regagné beaucoup de ses forces perdues et marche avec beaucoup plus de sécurité. Le traitement lui a été appliqué régulièrement trois fois par semaine. Il est évidemment certain que nous ne pouvons compter guérir notre malade, mais il est curieux de signaler cette amélioration tellement nette que P... compte reprendre bientôt son métier de voyageur. Peut-être se fait-il illusion, mais il est heureux de pouvoir procurer, dans une telle affection, un soulagement et une amélioration assez marquée que pour faire croire au malade qu'il va guérir entièrement.

L'aspect du malade est remarquable, car, s'il n'est pas encore arrivé à présenter l'aspect remarquable de celui de M. Glorieux, il a des déformations prononcées et typiques.

C'est d'abord sa poitrine large et fortement aplatie antéro-postérieurement et surtout dans la partie supérieure du thorax. Le malade porte le ventre et surtout l'épigastre fortement en avant. Tout cela est dû à une lordose lombaire des plus prononcées. Il est regrettable que je n'aie pu mesurer le degré

(1) Dejerine. Séméiologie du Système nerveux. (In Traité de pathologie générale de Bouchard, 1901.)

de cette lordose lors de la première visite du malade, mais il est certain qu'elle s'est beaucoup atténuée depuis qu'on a commencé à le traiter à l'hôpital Saint-Jean. Le long de l'épine dorsale il existe une série de mouchetures dues à l'application du thermo-cautère. Les épaules sont détachées du thorax et forment les scapulae alatae typiques. On voit même un certain degré de déformation de l'omoplate, due à l'attitude vicieuse prolongée de l'épaule. Les deux omoplates sont presque aussi détachées du tronc l'une que l'autre, ce qui prouve que les rhomboïdes sont aussi atrophiés à droite qu'à gauche. De plus, le malade est incapable de ramener les omoplates contre le thorax. En juillet 1901, toute la masse sacro-lombaire des muscles spinaux était fortement atrophiée; actuellement elle l'est bien moins.

La *face* est symétrique, ridée comme normalement. Les rides du front existent même au repos et le malade peut plisser fortement le front. Il fronce parfaitement les sourcils, ferme complètement les paupières et, dans l'occlusion forcée, la résistance me semble presque normale.

Les lèvres sont retroussées pour ainsi dire, car, si le malade ferme bien la bouche, son orbiculaire semble un peu affaibli. Les lèvres restent appliquées non par leur bord, mais presque par leur face interne. Il faut que le malade fasse un effort pour fermer la bouche comme tout le monde. Le malade sait siffler, mais, lorsqu'il siffle ou souffle, les lèvre sont projetées anormalement en avant.

Quand le malade rit, il paraît avoir un rire presque normal. Sa face n'est pas inerte, tout se plisse en elle, les yeux clignent, les rides se prononcent partout, mais la bouche s'élargit considérablement. La parole est normale. Le malade voit bien et ne présente rien du côté des yeux.

Les *membres supérieurs* ne présentent rien d'anormal du côté des mains et des avant-bras. Le malade serre les mains avec assez de force. Les bras sont fortement amaigris des deux côtés, mais le bras droit l'est plus que le gauche. Vers l'épaule on voit les deux deltoïdes former de véritables saillies dues à l'hypertrophie de leur partie inférieure. Plus haut l'épaule est plate déformée à cause de l'absence de la partie supérieure des deltoïdes. Tous les mouvements de l'épaule sont possibles sauf celui d'élévation latérale des bras qui ne peut se faire au delà du niveau horizontal des épaules.

Aux membres inférieurs, nous voyons les racines atrophiées fortement, les fesses même pour un homme de sa corpulence sont peu prononcées. Les cuisses sont fortement amaigries. La jambe présente une hypertrophie des deux mollets.

La marche en steppant du malade est typique. La pointe des pieds semble vouloir rester le plus près possible du sol. L'attitude générale est des plus intéressante, car alors la lordose se prononce et le malade semble bien prendre cette attitude fière reprochée au malade de Messieurs Glorieux et Van-Gehuchten.

Les mains n'offrent que peu de cyanose. Mais il y a une hyperhydrose plantaire très marquée, vu que le malade s'en plaint et que les bras mêmes sont humides.

La sensibilité est intacte, le malade sent la piqure, le contact, le chaud.

Tous les réflexes tendineux sont abolis : aussi bien les rotuliens, les achiléens, les palmaires, les réflexes du coude que les massétérins.

Les réflexes cutanés sont abolis ou normaux.

Le plantaire et celui des orteils n'existent pas.

Le crémastérien existe mais est très lent.

Le cutané du ventre est normal.

Les pupilles présentent les deux réflexes à la lumière et aux distances ; il n'y a pas de nystagnus.

La contractilité faradique des muscles est diminuée au prorata de l'atrophie musculaire, mais persiste partout. La contractilité faradique est plus intense à gauche qu'à droite et donc aussi au prorata de l'atrophie. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Je ferai remarquer toutefois que j'ai dû faire ces recherches avec un appareil défectueux. Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Il est donc assez remarquable de constater que les muscles du malade répondent encore tous au courant électrique faradique ou galvanique, mais que tous les réflexes rotuliens sont abolis. Contrairement à ce qu'à présenté le malade de M. Glorieux, il y a possibilité de marcher debout, de se baisser même en avant. Mais le malade doit faire un violent effort pour se redresser complètement et n'emploie guère le truc de se hisser le long de ses jambes.

Si nous nous en rapportons au dire du malade, l'atrophie des membres inférieurs n'aurait donc débuté qu'en 1897 tout au plus en 1896, car ce n'est qu'alors que la marche devînt pénible, que le malade devait se hisser dans les compartiments de chemin de fer et finalement tomba dans les rues d'Anvers et prit son attitude lordotique lombaire. Il a donc eu un répis de 15 ans entre l'atteinte des membres supérieurs et des inférieurs. La marche de son affection semble devoir être donc très lente.

Je continuerai son traitement régulier et j'espère pouvoir le remontrer plus tard à la Société.

Discussion

M. DECROLY. — Je ferai remarquer que lorsqu'on observe attentivement ce malade on constate du côté de la face des signes qui rappellent incontestablement la physionomie du myopathique. Ainsi la lèvre inférieure est légèrement pendante et lorsqu'on fait pincer la bouche ou qu'on demande au malade de siffler,on voit cette lèvre se retourner à l'extérieur par suite de l'insuffisance de l'orbiculaire.

De même la paupière inférieure droite tombe plus bas que la gauche et les plis qu'elle présente sont plus profonds. On peut donc affirmer que ce cas qui jusqu'ici a peut-être présenté une évolution légèrement aberrante est en voie de devenir classique.

M. CROCQ. — M. Boulenger nous présente ce cas sous l'étiquette d'atrophie musculaire progressive. Ce diagnostic, admissible en 1860, lorsque Duchenne, de Boulogne, décrivit son atrophie musculaire progressive, ne peut plus être posé aujourd'hui, cette affection ayant été nettement dissociée en un nombre très grand d'affection amyotrophiques. Il est nécessaire, actuellement, de préciser davantage et de dire si la maladie atrophique est une syringomyélie, une poliomyélite, une sclérose latérale amyotrophique, une polynévrite, une myopathie primitive, etc.

Dans le cas présent, nous avons affaire, je pense, à une myopathie primitive; l'ensellure, le décollement des omoplates, la marche steppante, le facies sont caractéristiques.

M. BOULENGER. — En réponse à l'observation de M. Crocq, je dirai que je suis absolument du même avis que lui et que, s'il croit devoir me faire un reproche, au sujet du terme d'atrophie musculaire employé par moi, je m'en excuse en disant que c'est par habitude que je l'ai employé. Je reconnais donc volontiers qu'il est vieux et défectueux et qu'amyotrophie progressive vaut mieux et est seul exact dans l'occurence.

M. LIBOTTE. — Parmi les atrophies musculaires les unes sont dites myopathiques, d'autres myélopathiques.

Sans vouloir comparer ces atrophies avec les atrophies chirurgicales où l'électricité fait si rapidement merveille, je ne sais si le dernier mot est dit dans le traitement électrique de ces maladies et si l'on n'a point tort de ne pas recourir à certaines modalités soit galvaniques variables à hautes intensités, soit galvano-faradiques.

Pour juger de ces moyens thérapeutiques je voudrais les voir employer par des mains habiles et expertes, pendant des mois et même des années, soit 3 fois la semaine.

Je n'ajoute aucune importance dans les applications électriques faites par des infirmiers.

Pour apprécier la valeur de l'électrothérapie dans les atrophies musculaires, je choisirais tout d'abord les cas où la réaction à dégénérescence longitudinale (la réaction de Remak-Doumer) n'existe point.

M. CROCQ. — Je ne puis partager l'optimisme de M. Libotte concernant le traitement électrique des myopathiques. Chaque fois que j'ai essayé cette méthode chez un individu atteint d'une véritable myopathie progressive, j'ai échoué. J'ai certes obtenu des améliorations momentanées, mais le résultat final a toujours été nul. Vous vous rappelez le malade que je vous ai présenté l'année dernière; je vous disais, à cette époque, que la faradisation avait amené une amélioration notable ; M. Libotte m'engagea à continuer, M. Sano m'objecta que cette amélioration ne serait que de courte durée. Le traitement fut continué patiemment pendant un an ; actuellement, la maladie a fait des progrès indéniables et je suis persuadé que le patient n'irait pas plus mal si je ne l'avais soumis à aucune médication. C'était un myopathique typique !

Il y a deux ans, j'eus en traitement à l'Institut d'Uccle un jenne myopathique de 16 ans, tout aussi caractéristique, mais plus avancé. Pendant plus de trois mois, il fut soumis à la galvano-faradisation et la maladie ne cessa pas de progresser.

Aussi en suis-je arrivé à penser que nos moyens electrothérapiques actuels sont impuissants à combattre la myopathie progressive.

Cet insuccès contraste singulièrement avec les brillants résultats que l'on obtient couramment dans les affections névritiques périphériques. Ici, les succès sont indéniables et cependant les troncs nerveux sont atteints, les masses musculaires sont profondément dégénérées. Cette différence entre les résultats obtenus dans les amyotrophies neurotiques et les amyotrophies primitives me paraissent, avec beaucoup d'autres signes du reste, plaider en faveur de la nature centrale de la myopathie primitive, qui n'est peut-être que la conséquence d'une lésion des corps cellulaires des neurones, dont les nerfs périphériques ne sont que les prolongements cylindraxiles.

M. GLORIEUX. — Je ne puis partager les idées optimistes du D[r] Libotte quand il croit pouvoir améliorer ou même guérir les myopathiques par l'application d'un traitement rationnel à l'électricité. Nous savons tous que les myopathiques chez lesquels l'amyotrophie a débuté dès le jeune âge succombent généralement avant la puberté. Quand la myopathie survient après 25 ans, elle fait des progrès pendant un certain nombre d'années et puis elle peut s'arrêter. C'est ainsi que nous voyons des myopathiques de 40 à 50 ans, toujours plus ou moins impotents, mais toujours bien portants, comme si la myopathie de l'âge adulte était compatible avec une longue existence. Dans ces derniers cas, l'électrisation peut être de quelque utilité, mais le malade ne s'en portera pas moins bien s'il ne suit aucun traitement.

VARIA

La gangrène des pieds du géant Constantin

Nous avons annoncé, dans l'un de nos précédents numéros (1), que le fameux géant Constantin, qui a été présenté en public, à Paris, il y a quelque temps, était tombé malade et avait été hospitalisé à Mons (Belgique). Nous avions demandé au médecin de l'hôpital quelques eclaircissements sur ce cas rare. Voici la lettre qu'il a bien voulu nous adresser ; nous le remercions très cordialement de son intéressante réponse.

Monsieur et très honoré confrère,

Excusez-moi tout d'abord de répondre si tardivement à votre lettre. Celle-ci ne m'est arrivée qu'après un assez long détour...

L'affection actuelle du « Géant Constantin » n'est pas une affection nouvelle.

Amené par son barnum à l'hôpital civil de Mons, le 25 novembre 1901, nous avons constaté son état lamentable : le pied droit branlant, presque détaché du membre et formant une masse putrilagineuse extrêmement fétide. La gangrène s'élevait en avant un peu au-dessus du tiers inférieur de la jambe, qui était rouge, tuméfiée et douloureuse. L'affection avait débuté huit jours auparavant, à La Louvière, par des douleurs intenses et une sensation de froid dans le membre, et n'avait guère été soignée Notre géant était pâle, amaigri ; l'appareil central de la circulation fonctionnait normalement. Le pouls, régulier, mais petit, battait 22 au quart.

L'artère était dure, relativement mince pour un homme de cette stature. Température : 39°3. Les urines ne renfermaient ni albumine, ni sucre.

En attendant que la gangrène fût bien limitée, nous enlevâmes le pied ne tenant plus que par le talon. Il s'y produisit une hémorrhagie que nous fûmes obligés d'arrêter par le pincement à demeure. Après cette intervention. l'état général s'est amélioré et peu à peu les tissus mortifiés, s'étant separés du vif, à l'exclusion toutefois des os, notre malade consentit enfin à laisser pratiquer l'amputation du membre, mais seulement en-dessous de l'articulation du genou, « la charnière », comme il disait. L'opération eut lieu, le 31 décembre 1901, par le procédé circulaire, et non sans difficulté, car le géant refusait de se laisser endormir par « cette saleté de chloroforme ». Il fallut un nombreux personnel de domestiques pour arriver à s'en rendre maître.

Les suites de cette intervention furent afébriles et régulières ; et notre malade sortit guéri le 8 février dernier.

Malheureusement, il ne l'est pas, guéri... Sa jambe gauche se trouve dans un triste état. Amincie, à peau livide, eczémateuse et ulcérée par-ci par là, elle est réduite presque au squelette. Elle supporte un pied énorme, œdémateux, déjeté en dehors, et présentant sur le bord interne supportant le corps et à l'extrémité du gros orteil, des plaies ulcéreuses de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

Le 14 février, ayant absorbé deux verres de cognac, il fut pris de vertiges, et, de l'immense fauteuil où il était assis, tomba sur le sol et ressentit, après cette chute, des douleurs très vives dans le pied.

Actuellement, il est alité et dans l'impossibilité d'exploiter « son métier », peu lucratif d'ailleurs, d'homme merveilleux. Aussi la douleur et la misère menaçantes l'ont-elles presque décidé à sacrifier son second pied.

Maintenant, quelle est la cause du vice de nutrition qui est survenu dans les membres inférieurs de ce malheureux ? Le genre de vie qu'il mène par nécessité n'a pas contribué pour peu à altérer la santé, précaire d'ailleurs, de cet homme de taille extraordinaire.

Nous avons été frappé, en pratiquant l'amputation, de la *petitesse des artères*, du *volume des nerfs*, ainsi que de la *dégénérescence fibreuse des muscles*.

J'ai transmis ces différents tissus à un anatomo-pathologiste ; j'attends son rapport, dont je vous ferai part, si cela vous intéresse. D'ailleurs, je suivrai la marche de l'affection de cet homme, et me tiendrai à votre disposition si vous voulez avoir de moi d'autres renseignements.

Veuillez agréer, je vous prie, mon cher confrère, l'expression de mes meilleurs sentiments.

Dr Dufrane (Mons).

Comme on le voit, il s'agit là, probablement, d'un cas de *gangrène symétrique des extrémités* ou *maladie de Raynaud*, avec ou sans *alcoolisme*. Mais cet accident est très curieux, en raison de son apparition chez un géant de la taille de Constantin.

Nous publierons, bien entendu, toutes les notes que notre aimable correspondant voudra bien nous adresser à propos de cette rare observation.

(*Gazette médicale de Paris.)*

(1) *Gaz. méd. de Paris*. 1902, p. 72.

SOMMAIRE DU N° 7

INDEX DES ANNONCES



TRAVAIL ORIGINAL

TRAVAIL DÉDIÉ A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR KORSAKOFF

Contribution à l'étude de la maladie de Korsakoff.

Un cas de polynévrite avec psychose polynévritique post-typhoïdique

par le Dr SERGE SOUKHANOFF
Privat-Docent à l'Université de Moscou

Le défunt professeur Korsakoff, qui était un des aliénistes les plus illustres de la seconde moitié du siècle dernier et qui se distinguait par son extraordinaire profondeur de compréhension de toutes sortes d'états dans les maladies mentales, admit, comme entité morbide, le syndrôme psychique qui accompagne parfois la polynévrite. Il démontra que, dans cette maladie, peuvent se développer des symptômes psychiques très caractéristiques ; d'après lui, un des symptômes les plus marqués est le trouble de mémoire, tantôt sous forme de simple amnésie, tantôt sous forme d'oubli avec réminiscences fausses L'amnésie se manifeste ordinairement par l'oubli des évènements courants et récents ; le malade oublie ce qui vient d'avoir eu lieu, se souvenant bien de ce qui s'est passé il y a longtemps. Quant aux réminiscences fausses ainsi qu'à la disparition de la mémoire des évènements plus ou moins éloignés du moment du début de la maladie, elles se surajoutent dans les lésions plus graves du système nerveux.

L'observation démontre qu'un syndrôme analogue, rappelant la maladie de Korsakoff, peut se manifester aussi dans les lésions organiques du cerveau (après des hémorrhagies, des tumeurs cérébrales, dans le lues cérébral, dans certaines formes de ramolissement, etc.). Mais le fait que le syndrôme ressemblant à la maladie de Korsakoff est observé dans d'autres lésions organiques du cerveau ne parle pas du tout contre la manière d'envisager cette maladie comme une entité morbide. L'oubli des évènements courants et récents dans la maladie de Korsakoff existe d'une manière très marquée et n'est pas accompagné de cette lenteur psychique qu'on observe dans les lésions organiques du cerveau, dans lesquelles on peut remarquer une grande dépression de l'activité psychique, avec affaiblissement très accentué des facultés intellectuelles. Parfois on observe le développement de la maladie de Korsakoff dans l'âge sénile ; alors, sans doute, l'âge aussi ajoute son cachet à l'évolution de la maladie ; alors il est difficile de prouver que le syndrôme de Korsakoff se rapporte à la psychose polynévritique et non à la démence sénile.

Les cas de polynévrite chez des personnes jeunes et sans lésion organique quelconque du cerveau sont les plus persuasifs et les plus démonstratifs pour prouver que la maladie de Korsakoff est bien une entité morbide. Il m'est arrivé d'observer, pendant le cours de l'année 1901,

un cas de psychose polynévritique présentant un grand intérêt par son moment étiologique.

M. K..., âgé de 34 ans, commis-marchand. Pas de phénomènes marqués de dégénérescence physique. D'un caractère emporté, un peu agité, le malade était laborieux et jouissait ordinairement d'une bonne santé ; ses supérieurs étaient contents de lui et l'appréciaient. Pas d'alcoolisme.

Au mois d'octobre 1900, le malade fut atteint d'une maladie infectieuse générale, reconnue pour une fièvre typhoïde ; quelque temps après le début de cette maladie, il entra à l'hôpital. La température s'élevait à 40°.

Quand le malade commença à se rétablir, survint un nouvel accès de fièvre, avec élévation assez considérable de la température, qui dura plus d'un mois. A la fin du second accès de fièvre, commencèrent à se manifester des phénomènes nerveux, à savoir : le malade quelquefois pleurait, s'agitait, priait de le laisser aller à la maison; bientôt on remarqua chez lui un trouble de la mémoire. Il était très faible et parfois se plaignait de diplopie. Quelque temps avant, il avait eu des vomissements. Les personnes qui l'entouraient et le malade lui-même, remarquèrent qu'il oubliait très vite ce qui se passait autour de lui. La faiblesse augmenta, l'état psychique du patient empira, il devint inquiet. Puis l'état du malade cessa de subir des oscillations, mais il resta encore faible et oublieux.

Au printemps de l'année 1901, à l'examen spécial du système nerveux, on constata, entre autres, que les réflexes rotuliens manquaient ; les mollets étaient flasques, la force musculaire des membres inférieurs affaiblie, surtout vers la périphérie du membre ; la force des membres supérieurs était un peu affaiblie. Le malade ne pouvait marcher qu'avec peine.

Concernant son état psychique, il présentait des particularités caractéristiques. L'oubli des faits courants et récents sautait aux yeux : il ne se rappelait pas comment il était devenu malade et ne se souvenait que confusément de quelques faits qui avaient précédé sa maladie. Il ne définissait pas au juste le temps, se trompant de quelques jours seulement ; parfois il se ressouvenait exactement de quelques évènements écoulés pendant les derniers jours, mais il n'en était pas certain et s'adressait aux personnes qui l'entouraient, demandant la confirmation de ses réminiscences. Il reconnaissait bien les personnes qui l'entouraient ; lui-même remarquait qu'il lui était difficile et parfois impossible de se rappeler ce qui venait d'avoir eu lieu, mais il se rappelait nettement les évènements qui s'étaient passés avant sa maladie physique, ne se distinguant pas sous ce rapport des personnes bien portantes. Le malade ne manifestait aucune idée délirante ; il se savait malade et son défaut de mémoire le rendait très anxieux et lui faisait penser que, peut-être, il ne se rétablirait plus.

L'état psychique caractéristique, l'absence des réflexes rotuliens, l'amaigrissement des muscles gastrocnémiens, la faiblesse des membres inférieurs, la diplopie passagère, la maladie physique sous forme de deux accès de fièvre typhoïde, tout cela faisait penser à l'existence d'une polynévrite et d'une psychose polynévritique chez notre malade. Il avait bien supporté le premier accès de fièvre, mais le second avait provoqué dans son organisme une modification de la composition du sang,

une auto-intoxication; mais ce n'est ni le facteur infectieux de la maladie, ni les toxines dues à cette infection qui furent cause de la polynévrite. L'infection a provoqué un trouble général de la nutrition ; par exemple, on peut supposer que l'infection a produit un trouble de la fonction des glandes, qui neutralisent les productions nuisibles de l'échange nutritif; peut-être la cause est elle aussi dans l'affaiblissement ou l'abolition de la fonction de la glande thyroïdienne, de l'hypophyse cérébrale, des glandes surrénales, etc., et cette dernière condition a eu pour résultat l'auto-intoxication.

Il faut donc penser que l'infection a provoqué la polynévrite non immédiatement, mais à l'aide d'un chaînon intermédiaire. A la vue de ce malade, on pouvait espérer que, dans des conditions favorables, il allait se rétablir progressivement. Dans le cours de l'été, le malade se sentit,en effet,beaucoup mieux ; il devint plus fort, commença à marcher bien, quoiqu'il se fatiguât assez vite; parfois, on remarquait une certaine gêne dans sa démarche ; la mémoire s'améliora aussi. En septembre, il se rappela le médecin qu'il avait vu quatre mois auparavant. L'oubli persistait encore, quoique à un degré moindre. A la question : quelle date avons-nous aujourd'hui ? le malade répondait en se trompant de quelques jours et il avouait lui-même son défaut de mémoire. Si on priait le malade de raconter comment il avait passé la journée de la veille, il éprouvait de l'embarras, il tâchait de se ressouvenir, quelquefois il se rappelait certains faits, mais il n'en était pas certain et on n'avait pas grande peine à le dérouter dans ses réminiscences ; quand on le priait de raconter quelque chose qui avait eu lieu deux ou trois ans auparavant, ou plus anciennement encore, il n'en ressentait aucun embarras ni aucune difficulté et accusait une mémoire aussi bonne qu'un homme bien portant.

En novembre, le malade se sentit encore plus ferme sur ses pieds, il pouvait marcher plus longtemps, mais les réflexes rotuliens manquaient encore. Les muscles gastrocnémiens étaient moins flasques et plus fermes, mais l'amnésie persistait toujours, quoique le sujet pût plus facilement se souvenir de la date et du jour. L'amélioration se manifestait encore dans ceci que le malade commençait à se ressouvenir, quoique encore d'une manière très vague et très indistincte, du début de sa maladie physique et des circonstances qui avaient amené son entrée à l'hôpital ; le temps passé par lui à l'hôpital constituait une lacune dans sa mémoire ; il se rappelait un peu mieux l'époque de son retour de l'hôpital à la maison.

En janvier 1902, l'état du malade s'améliora encore légèrement ; du côté de la sphère psychique, on pouvait noter encore un affaiblissement insignifiant de la mémoire concernant les évèments courants et récents ; le malade parvenait cependant difficilement à localiser au juste les faits courants dans le temps ; par exemple, il pouvait raconter un évènement quelconque qui venait d'avoir eu lieu, il pouvait nommer ceux qui

avaient participé à cet évènement, mais il ne pouvait pas dire avec assurance quand cet évènement s'était passé. Les réflexes rotuliens n'ont pas reparu.

Le cas qui vient d'être cité se rapporte à la catégorie des cas légers de psychose polynévritique, dans lesquels le trouble de la mémoire atteint parfois un degré plus profond. Notre malade se trompait dans la définition des jours et des dates, mais il ne se trompait que de quelques jours ; c'était ainsi du moins quatre mois après l'apparition des premiers symptômes de la polynévrite. Mais, dans des cas plus graves de psychose polynévritique, le malade se trompe quelquefois de quelques mois et même de quelques années. Nous n'avons remarqué chez notre malade, du moins au printemps de l'année 1901, aucune fausse réminiscence, tandis que, dans les formes graves de la maladie de Korsakoff, on peut observer des réminiscences fausses très accentuées, consistant en ceci que le malade raconte avec beaucoup d'assurance des choses qui n'ont pas existé ; par exemple, il dit qu'il a été dans tel et tel endroit, comment il a passé son temps, ce qu'il a vu, etc. Chez notre sujet, il n'y avait rien de tout cela.

Plus le malade est âgé, plus il s'approche de l'âge sénile, plus est accentué le trouble cérébral de la psychose polynévritique ; ainsi, par exemple, chez les vieillards, la période de temps qui disparaît de la mémoire est bien plus longue ; quelquefois, tel malade oublie même dix ou vingt ans de sa vie. Il est évident que plus l'état physique du malade est bon, plus le malade est loin de la période sénile, plus la résistance de l'organisme au processus d'intoxication est grande ; d'autre part, plus légère est la manifestation de la psychose polynévritique, plus on peut espérer l'amélioration, qui, pourtant, peut survenir très lentement. D'un autre côté, sur la gravité de la lésion influe encore le processus étiologique qui a servi de cause à l'apparition de la psychose polynévritique. Il paraîtrait qu'il y a des causes qui provoquent des formes plus graves de la maladie de Korsakoff et d'autres qui donnent lieu à des formes plus légères. Pourtant il faut dire que nous ne sommes pas encore en état de définir, même approximativement, le degré de résistance du cerveau au processus de l'intoxication provocatrice. Si cette dernière se développe dans l'âge sénile, alors les modifications qui lui sont propres peuvent progresser d'une manière plus intense ; les modifications vasculaires de l'âge sénile, le trouble de nutrition qui en résulte, peuvent préparer un terrain pour une lésion cérébrale organique profonde ; elles peuvent même amener un ramollissement assez considérable. Si la psychose polynévritique d'origine alcoolique se complique de tuberculose, le pronostic s'aggrave considérablement, car, dans ces conditions, l'issue fatale survient assez vite. Parfois, la psychose polynévritique dans l'âge mur, même sans complication de tuberculose, ne guérit pas et donne naissance à un état de démence uniforme, qui dure plusieurs années ;

dans ce cas aussi, on peut dire que la psychose polynévritique s'est développée sur un terrain de déséquilibration psychique, qui ne pouvait pas vaincre le processus d'auto intoxication du cerveau. Parfois, surtout au début de la lésion de la psychose polynévritique, on peut observer un certain égarement et un trouble très marqué dans l'association des idées, donnant lieu à un tableau ressemblant à celui de la confusion mentale ; alors, sans doute, on ne peut pas constater d'une manière aussi nette et aussi marquée le trouble de mémoire, comme chez notre patient ; mais si le malade ne meurt pas dans cette période et si aucune maladie occasionnelle ne se surajoute, les phénomènes simulant la confusion mentale disparaissent progressivement et surgit d'une manière très accentuée le symptôme principal de la maladie de Korsakoff, le trouble de la mémoire sous la forme d'oubli des évènements courants et récents, compliqué, dans les cas plus graves, par des réminiscences fausses.

Comme on le voit d'après ce que nous venons de dire, la manifestation externe de la psychose polynévritique, comme de bien d'autres maladies en général, peut être différente ; mais ce fait ne plaide pas du tout contre l'existence de cette psychose comme entité morbide. La maladie de Korsakoff peut être provoquée par différents agents étiologiques, à savoir : l'alcool, la fièvre typhoïde, l'influenza, la pyohémie, l'ictère, etc.; mais le fait que la psychose polynévritique peut être provoquée par différents agents étiologiques ne peut pas parler non plus contre l'existence autonome de la maladie de Korsakoff comme entité morbide. Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, ces causes provoquent la polynévrite non immédiatement, mais avec l'aide d'un chaînon intermédiaire, dont la qualité est plus ou moins identique ; ces causes semblent paralyser la sécrétion interne des glandes qui n'ont pas de canaux excréteurs et dont le rôle est de neutraliser les productions nuisibles de l'échange nutritif. Quelle que soit la cause de l'affaiblissement ou de l'abolition des fonctions de ces organes, que ce soit l'alcool, l'infection ou autre chose, on voit alors apparaître l'auto-intoxication et une altération de tout le système nerveux périphérique et central ; tantôt c'est le système périphérique qui souffre le plus, tantôt c'est le système central. C'est pourquoi on observe des cas de polynévrite avec des modifications psychiques très marquées, et d'autres cas de psychose polynévritique, où les phénomènes de la polynévrite sont réduits au minimum.

LITTÉRATURE

sur la question de la psychose polynévritique ou de la maladie de Korsakoff

1. S. Korsakoff. Trouble mental dans la paralysie alcoolique et son rapport avec le dérangement de la sphère psychique dans la névrite multiple d'origine non alcoolique. (*Moniteur (russe) de la psychiatrie et de la neuropathologie*, 1887, t. IV, fasc. 2.)

2. S. KORSAKOFF. Plusieurs cas de cérébropathie originale combinée avec la névrite multiple (Cerebropathia psychica toxaemica). (*Gazette (russe) hebdomadaire clinique*, 1889, nos 5-7.)

3. S. KORSAKOFF. Du trouble mental combiné avec la névrite multiple (Psychosies polynevritica s. cerebropathia psychica toxaemica). (*Revue (russe) de médecine*, 1889, n° 13, pp. 3-18.)

4. S. KORSAKOFF. Sur la symptomatologie de la forme polynévritique des psychoses post-typhoïdiques. (*Recueil (russe) d'articles sur la neuropathologie et la psychiatrie*, dédié au professeur A. J. Kojevnikoff. Moscou, 1890.)

5. S. KORSAKOFF et W. SERBSKY. Cas de la psychose polynévritique avec autopsie. (*Ibidem.*)

6. S. KORSAKOFF. De la paralysie alcoolique. (Thèse de Moscou, 1887.)

7. S. KORSAKOFF. Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenze) bei polyneuritischer Psychose. (*Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1891, Heft 3-4.)

8. S. KORSAKOFF. Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd XXI, H. 3.)

9. S. KORSAKOFF. Sur une forme de maladie mentale, combinée avec la névrite multiple dégénérative. (*Comptes rendus du Congrès international de médecine*, Paris, 1889.)

10. S. KORSAKOFF. Sur une forme des maladies de la mémoire. (*Revue philosophique*, 1889, n° 11.)

11. FILING. Ueber die bei der alcoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. (*Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1890, Heft 3.)

12. VAÏNDRACH. Psychosis polynevritica s. cerebropathia psychica toxaemica. (*Revue (russe) de médecine*, 1889, n° 16.)

13. DOUBROVINE. Cas de trouble mental post-typhoïdique. (*Comptes rendus des séances des neuropathologues et des aliénistes de Moscou*, 1890-91, pp. 32-36.)

14. KICHKINE. Deux cas de cerebropathia psychica toxaemica à la suite de l'ictère. (*Moniteur (russe) de la psychiatrie et de la neuropathologie.*)

15. E. FRANK. Polyneuritis und Geistesstörung. (Inaugural-Dissertation, Köln, 1890.)

16. BRIE. Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. (*Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1891, ss. 175-179.)

17. HOEVEL. Ueber post-typhose Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis. (*Jahrbücher f. Psychiatrie*, 1892, Bd XI, H. 3.)

18. RÉGIS. *Archives de Neurologie*, 1894, n° 31, pp. 266-268.

19. BABINSKI. *Traité de médecine*, t. VI, 1894, p. 745.

20. HAURY. Contribution à l'étude des neurocérébrites toxiques. Lyon, 1894.)

21. ATWOOD. Three cases of multiple neuritis associated with insanity. (*American Journal of insanity*, 1888-89, v. XLV, pp. 500-502.)

22. ROSS. On the physical Desorders of peripheral Neuritis. (*The Journal of mental Science*, april 1890.)

23. FISHER. Mental derangement in multiple neuritis. (*Alienist and Neurologist*, 1892, vol. XIII, n° 3.)

24. SÉGLAS. *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1895, pp. 248-273.

25. SOLLIER. Un cas de psychose polynévritique. (*Revue neurologique*, 1895, n° 15, p. 433.)

26. COLELLA. La psicosi polineuritica. Napoli, 1895.
27. BALLET. *Progrès médical*, 1896, n° 18.
28. FERRARI. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1895.
29. FERRARI. *Alienist and Neurologist*, 1896.
30. DEVIC et ROUX. Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde. (*Province médicale*, 1896. — V. *Revue neurologique*, 1896, n° 10, p. 313.)
31. EMIL REDLICH. Ueber die polyneuritischen Psychosen. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1896.)
32. S. SOUKHANOFF. Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. (*Archives de Neurologie*, 1896, n° 3.)
33. S. SOUKHANOFF. Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. (*Revue de médecine*, mai 1897, n° 5.)
34. S. SOUKHANOFF. Du trouble mental dans la névrite multiple. (*Revue* (*russe*) *de médecine*, 1896, n° 14.)
35. S. SOUKHANOFF et N. ORLOFF. Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. (*Comptes rendus de la Société des neuropatologues et des aliénistes de Moscou*, séance du 18 décembre 1898.)
36. JOLLY. Ueber Geistesstörrungen bei Polyneuritis. (*Comptes rendus du XII*e *Congrès international de médecine*, vol. IV, 1re partie, p. 496.)
37. BALLET et FAURE. Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique. (*Presse médicale*, 1898, n° 98.)
38. KAHLBAUM. Klinische Beobachtung polyneuritischer Psychose. (*Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1899, Bd 56, H. 3.)
39. MÖNKEMÖLLER. Casuistischer Beitrag zur sog. polyneuritischen Psychose. (*Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1897, Bd 54.)
40. STATKÉVITCH. Un cas de psychose aiguë de Korsakoff chez un alcoolique dans la pyohémie. (*Revue* (*russe*) *de médecine*, octobre 1900.)
41. TRAPEZNIKOFF. Un cas de psychopathia psychica toxaemica du professeur Korsakoff. (*Questions* (*russes*) *de médecine neuro-psychique*, 1901, fasc. 2.)
42. SOUKHANOFF et TCHELZOFF. Un cas de psychose mélancolique aiguë compliquée par la polynévrite pyohémique (à la suite de l'anthrax) et par la maladie de Korsakoff. (*Revue* (*russe*) *de médecine*, novembre 1901.)
43. L. CHANCHELLAY. Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. (Thèse de Paris, 1901.)

CORRESPONDANCE

—

Quelques réflexions à propos des localisations motrices spinales

(Réponse à MM. Sano, Parhon et Goldstein)

—

MONSIEUR LE DIRECTEUR ET CHER COLLÈGUE,

Veuillez, je vous prie, insérer la lettre suivante en réponse à diverses objections qui m'ont été faites dans le *Journal de Neurologie*, par

MM. Sano (1), Parhon et Goldstein (2), au sujet de mon opinion sur les localisations motrices spinales, que je considère comme étant d'ordre radiculaire.

Deux mots d'abord sur l'historique de la question :

Dans ma *Sémiologie du système nerveux* (3), ayant à traiter de la topographie des atrophies musculaires, j'émis l'opinion que dans l'atrophie musculaire de cause myélopathique (poliomyélite aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, hématomyélie), la topographie de l'atrophie présentait des caractères particuliers, non encore décrits, à ma connaissance du moins, à savoir : que cette topographie correspondait à la distribution des racines antérieures, en d'autres termes qu'elle était d'ordre radiculaire, et cela aussi bien lorsque l'atrophie affectait le type Aran-Duchenne que lorsqu'elle se présentait sous les traits du type scapulo-huméral (4). A l'appui de mon opinion, je rapportais, résumées, plusieurs observations personnelles, uu certain nombre avec photographies, quelques unes avec autopsie et je concluais en disant que dans la moelle épinière la représentation motrice n'était ni segmentaire, ni diffuse, ni musculaire, mais qu'elle était d'ordre radiculaire, voulant dire par là qu'elle se faisait suivant un ordre préétabli qui déterminait la fonction de la racine correspondante.

Après avoir cité mon opinion et sans la discuter aucunement, M. Sano ajoute : « C'est à regret que nous nous voyons obligés de dire que Dejerine paraît n'avoir rien compris à toute la discussion de ces dernières années et qu'il perd absolument de vue les nombreux résultats expérimentaux et anatomo-cliniques obtenus par la méthode de Nissl. » Le mot « paraît » est évidemment un euphémisme.

Si M. Sano avait lu attentivement ce que j'ai écrit, il n'aurait pas dit que j'ai perdu de vue « les nombreux résultats, etc. », vu que je les ai analysés et discutés. Ces travaux dus à Sano (1898), Marinesco (1898). Van Gehuchten et De Buck (1898), Parhon et Popesco (1899), aboutissaient à des conclusions fort différentes. Pour M. Sano, la localisation motrice était musculaire (5), c'est-à-dire qu'à chaque muscle du corps, correspondait dans la moelle un noyau distinct. Pour Van Gehuchten

(1) F. SANO. Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 15, p. 281.)

(2) PARHON et GOLDSTEIN. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. (*Même recueil*, 1901, n° 25, et 1902, n° 1.)

(3) J. DEJERINE. Sémiologie du système nerveux. Tome V de la Pathologie générale de BOUCHARD, Paris 1900. (Voir Topographie médullaire, p. 789 et suiv.)

(4) Des faits confirmatifs de ma manière de voir ont été publiés récemment. Voy. HUET et CESTAN : Un cas de paralysie infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur du plexus brachial (Soc. de Neurol de Paris, séance du 5 décembre 1901), et : sur deux cas de syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs. (*Revue Neurologique*, 1902, n° 1.)

(5) F. SANO. Les localisations des fonctions motrices dans la moelle épinière. (Anvers 1898, et *Journal médical de Bruxelles*, octobre 1898.)

et De Buck qui avaient étudié des moelles d'amputés (1), les muscles de chaque segment de membre étaient représentés dans la moelle par une colonne cellulaire. Pour Marinesco (2), qui avait recherché expérimentalement la localisation médullaire, non pas des muscles, mais des nerfs du membre supérieur, cette localisation était diffuse et Parhon et Popesco (3) arrivaient aux mêmes conclusions pour les origines centrales du nerfs sciatique. Pour ces auteurs, en effet, chaque nerf tirait son origine de plusieurs noyaux, l'un principal, les autres accessoires.

Discutant les résultats obtenus par les différents auteurs que je viens de citer et les comparant avec les enseignements de la clinique, je faisais observer qu'ils étaient en complète discordance. L'atrophie musculaire myélopathique présente en effet une topographie spéciale, qui ne concorde nullement avec les résultats anatomo-pathologiques ou expérimentaux auxquels étaient arrivés les auteurs précédents. Jamais tout d'abord elle n'affecte le type segmentaire. Que l'on considère en effet l'une ou l'autre des formes cliniques suivant lesquelles se présentent à nous les atrophies de cause myélopathiqne, qu'il s'agisse du type Aran-Duchenne ou du type scapulo-huméral, il est facile de voir que ces types sont la négation même d'une localisation motrice segmentaire. Si cette dernière existait, si la moelle contenait des groupements moteurs correspondant à des segments de membres, on devrait observer en clinique des atrophiques à type segmentaire. Or, et j'insistais là-dessus, dans l'atrophie la plus strictement limitée en apparence aux muscles de la main — type Aran-Duchenne au début — il existe toujours un certain degré d'atrophie du groupe cubital des fléchisseurs du poignet et des doigts, tandis que les extenseurs correspondants sont normaux comme volume et comme fonctions (4). Pour le type scapulo-huméral il en est de même et on n'a pas encore vu d'exemple d'atrophie du deltoïde, du biceps et du brachial antérieur, sans que le long supinateur participe à l'atrophie. D'un autre côté a-t-on jamais rencontré une atrophie des muscles de l'avant-bras avec intégrité de ceux de la main et du bras ? Dans la théorie segmentaire c'est une seule colonne cellulaire qui fournirait à la fois aux muscles à fonctions opposées de chaque segment de membre — fléchisseurs et extenseurs. — Comment expliquer avec cette théorie l'intégrité des extenseurs du poignet et des doigts dans le type Aran-Duchenne au début ? Comment expliquer encore avec cette théorie les faits d'atrophie musculaire dissociée des muscles de la main —

(1) Van Gehuchten et De Buck. La chromatolyse dans les cornes anterieures de la moelle épinière après la désartriculation de la jambe (*Journal de Neurologie*, 1898) et Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée. (*Revue Neurologique*, 1898.)

(2) Marinesco. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. (*Revue Neurologie*, 1898, p. 463.)

(3) Parhon et Popesco. Sur l'origine réelle dn nerf sciatique. (*Roumanie médicale*, 1899, n° 2.)

(4) Voy. fig. 105, p. 596 de ma *Sémiologie*.

comme dans le cas de Prevost et David (1874) — ou comme dans celui que j'ai actuellement dans mon service, ayant trait également à une atrophie dissociée des muscles de la main par paralysie infantile et dont la topographie est la suivante : atrophie totale du court abducteur, du court fléchisseur et de l'opposant du thénar avec intégrité complète de l'adducteur du pouce et de tous les interosseux. S'il existait une colonne cellulaire pour les muscles de chaque segment de membre, une pareille dissociation ne pourrait s'observer. Toutes les considérations basées sur l'anatomie pathologique et sur la pathologie expérimentale ne prévaudront jamais contre ces faits qui sont d'observation journalière.

Après avoir discuté cette question de la topographie segmentaire, j'ai recherché si la topographie motrice médullaire était d'ordre périphérique. Marinesco, Parhon et Popesco avaient montré par la pathologie expérimentale que chaque nerf tirait ses origines de plusieurs noyaux, l'un principal, les autres accessoires et que par conséquent la localisation motrice médullaire des nerfs était diffuse. Comme la topographie de l'atrophie musculaire myélopathique n'est pas distribuée suivant le trajet périphérique des nerfs, mais que cette topographie se présente selon un certain ordre, ordre qui pour chaque segment médullaire lésé est toujours le même, n'ayant rien à voir avec la répartition périphérique des nerfs mais correspondant à celle des racines antérieures, j'avais conclu que la localisation motrice médullaire des *muscles* n'était pas diffuse.

C'est en me basant également sur cette distribution radiculaire de l'atrophie, que je n'admettais pas l'idée de M. Sano, que chaque muscle avait un noyau distinct. Ici, en effet, ce que nous enseigne la méthode anatomo-clinique est contraire à cette manière de voir, car non seulement on n'a pas encore observé un seul cas d'atrophie myélopathique limitée à un seul muscle — ce qui à la rigueur ne serait pas une preuve péremptoire, car on peut toujours dire que la lésion n'est pas assez limitée pour produire cette particularité — mais, dans un groupe musculaire atrophié on ne voit pas un muscle isolé être respecté par l'atrophie, mais bien plusieurs muscles, dont l'action commune correspond à une fonction spéciale et dont l'innervation correspond également à une distribution radiculaire déterminée.

Telles sont les raisons qui m'avaient fait admettre que les localisations motrices médullaires étaient d'ordre radiculaire.

Depuis l'époque où j'ai émis cette opinion de nombreux travaux ont paru sur cette question et les divergences persistent toujours entre les auteurs. (Knape, De Neef, Parhon et Goldstein, Marinesco, Bruce).

Knape (1), qui a étudié l'état de la moelle épinière chez des chiens auxquels il avait sectionné les nerfs du membre antérieur, admet que les

(1) Ernest v. KNAPE. Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität. (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, XXIX.)

différents groupes des cellules radiculaires ont probablement différentes fonctions : les muscles extenseurs étant localisés plus particulièrement au centre de la corne et les fléchisseurs plutôt dans ses parties latérales. Mais il admet aussi que tous les groupes cellulaires prennent plus ou moins part à la formation d'un nerf spinal dans les segments où ce nerf prend naissance et que, partant, vu l'absence de délimitation anatomique et physiologique nette de ces groupes cellulaires, on ne peut les comparer aux noyaux des nerfs crâniens.

Pour De Neef (1), et conformément à l'opinion de Van Gehuchten et De Buck, Van Gehuchten et Nélis, les localisations motrices seraient segmentaires. Pour cet auteur, dont les expériences, consistant en ruptures de nerfs, ont porté sur le chien et le lapin, il existerait quatre colonnes cellulaires, donnant chacune naissance aux nerfs qui se rendent à chaque segment du membre thoracique — épaule, bras, avant-bras, main.

Parhon et Goldstein (2), qui ont publié plusieurs travaux sur cette question, disent qu'aucune des théories — segmentaire, nerveuse périphérique, musculaire — n'est satisfaisante. Pour eux, les localisations sont en rapport avec les fonctions des muscles, « les localisations motrices spinales seraient donc de nature fonctionnelle ».

Marinesco (3), qui, récemment, a de nouveau étudié la question des localisations motrices spinales chez le chien, admet que les troncs nerveux n'ont pas un noyau unique, mais que la colonne cellulaire qui représente ce noyau se bifurque sur son trajet. Cet auteur admet que, pour l'innervation du membre antérieur — ses expériences ont porté sur le chien, — « ce n'est pas à la localisation motrice segmentaire qu'il faut recourir pour expliquer la disposition naturelle des groupes » et que « l'arrangement en groupes des cellules radiculaires et l'agencement de ces groupes entre eux sont gouvernés par les lois qui ont été énoncées par Cajal pour certaines dispositions anatomiques des centres nerveux ».

Dans le travail au sujet duquel j'écris la présente lettre, M. Sano (4) maintient sa première manière de voir, sans du reste apporter de faits

(1) De Neef. Recherches expérimentales sur les localisations motrices chez le chien et chez le lapin. (*Le Névraxe,* tome III, 1901, fasc. I.)

(2) Parhon et Goldstein. L'origine réelle du nerf circonflexe. (*Revue neurologique,* 1901, p. 486.)

Des mêmes. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen (*Neurol. Centralbl.,* 1901, p. 935 et 985)

Des mêmes. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. (*Journal de Neurologie,* 1901, n° 25, et 1902, n° 1.)

(3) Marinesco. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. (*Revue neurologique,* 1901, p. 577.)

(4) F. Sano. Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée (*Journal de Neurologie,* 1897, p. 253) — Les localisations motrices dans la moelle épinière. (Anvers, 1897, et Congrès de Bruxelles, 1897.) — Nucleus diaphragmis. (*Journal médical de Bruxelles,* 1898.)

M. Sano a recherché la chromatolyse dans trois cas d'amputation de la jambe et dans un cas de désarticulation de la cuisse. Ce dernier cas seul est probant. Dans les trois

nouveaux à l'appui de son opinion, que « chaque muscle a son noyau d'innervation distinct » et que « comme dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral, il existe dans la moelle épinière des noyaux moteurs déterminés pour chacun des muscles qui en reçoivent leur innervation ».

Or, lorsque l'on recherche sur quels documents s'est appuyé M. Sano pour nous donner, en 1897, dans un schéma de la moelle de l'homme, une représentation des noyaux des muscles des membres et du tronc, on ne peut s'empêcher de remarquer que ces documents sont peu probants, et de trouver pour le moins très théoriques les conclusions anatomiques que cet auteur en a tirées. Ainsi que le fait remarquer Marinesco (1), « un grand nombre de localisations que donne Sano pour les différents muscles ne résultent pas de recherches expérimentales ou bien de documents anatomo-pathologiques indiscutables, aussi un bon nombre de ces localisations ne peuvent être admises qu'à titre provisoire et d'autres sont inadmissibles ». Je suis du même avis que Marinesco et je me demande même comment M. Sano a pu localiser, chez l'homme, les noyaux des muscles des membres inférieurs en étudiant la moelle dans des cas d'amputation. Dans le cas d'amputation, la réaction cellulaire correspond à quoi ? Naturellement à la section des troncs nerveux. Dans les cas de M. Sano, où il s'agissait d'amputations du membre inférieur, la chromatolyse correspond à la section des nerfs du membre inférieur — sciatique, crural, obturateur — et permet de localiser dans la moelle l'origine des fibres motrices contenues dans ces trois nerfs, au-dessous de leur section. C'est ce qu'ont fait Van Gehuchten et De Buck, Van Gehuchten et Nelis, Marinesco, De Neef, Knape, Parhon et Popesco, etc. Mais de là à localiser dans la moelle *les noyaux des muscles innervés par ces fibres sectionnées*, il y a un abîme.

M. Sano, dans son dernier travail, donne, comme confirmatif de son opinion que chaque muscle a un noyau spécial, ce fait que le nerf phrénique possède un noyau indépendant et nettement circonscrit. « Plus personne », dit-il, « ne met en doute la localisation du noyau du diaphragme. Les neurones moteurs qui entrent dans la constitution du nerf diaphragmatique ont leurs corps cellulaires groupés en un long noyau spinal qui occupe la partie centrale de la corne antérieure, depuis la partie inférieure du troisième segment cervica jusqu'à la partie moyenne du sixième segment. Les corps cellulaires de grandeur moyenne sont groupés en petits noyaux secondaires *superposés*, dont les supérieurs, ou apicaux, innervent les faisceaux antérieurs du diaphragme qui s'attachent à l'appendice xyphoïde ; les groupes moyens,

---

autres, en effet, où il s'agissait d'abcès ou d'ostéites d'origine tuberculeuse, l'état chromatolytique ne peut être mis uniquement sur la réaction due aux sections des nerfs, d'autant plus que, dans un de ces cas, la mort a eu lieu six heures après l'opération et, dans les deux autres, cinq et sept mois apres.

(1) MARINESCO. *Loco citato*. (*Revue neurologique*, 1901, p. 579.)

successivement les différents faisceaux moyens du muscle ; et les groupes inférieurs, ou caudaux, les piliers du diaphragme. » Ici ce n'est déjà plus des noyaux moteurs de muscles que M. Sano localise, mais bien des noyaux de fractions de muscles. Or, Kohnstamm (1) insiste particulièrement sur ce fait qu'il n'existe pas un noyau supérieur pour la partie antérieure du diaphragme et un noyau inférieure pour sa partie lombaire, et que les cellules correspondantes sont plus ou moins mélangées ensemble.

Cette localisation du noyau du diaphragme est-elle, du reste, si bien établie que le dit M. Sano ? Je n'en suis pas absolument convaincu. Nous savons, par les travaux de Kaiser, Sano, Kohnstamm, Marinesco (2), qu'il existe un noyau pour le nerf phrénique, mais noyau du nerf phrénique et noyau du diaphragme ne sont pas des termes équivalents, car, outre l'anastomose que fournit habituellement le nerf phrénique au nerf du muscle sous-clavier, il donne encore une branche terminale importante à la capsule surrénale et au plexus solaire.

La théorie de la localisation motrice musculaire ne pourra être admise que lorsque, par la pathologie expérimentale, on aura démontré que, chez l'animal, l'excision des différents muscles soit des membres, soit du tronc, détermine toujours dans la meme région de la moelle, c'est-à-dire dans la même colonne cellulaire, l'état chromatolytique d'un groupe cellulaire nettement circonscrit et délimité. Jusqu'à ce que cette démonstration ait été faite, l'opinion de M. Sano restera une pure et simple hypothèse, qui n'est appuyée sur aucun fait précis.

Or, à lire les nombreux et consciencieux travaux basés sur la pathologie expérimentale qui ont paru sur cette question, on n'est pas près de voir se réaliser ce désideratum (3). Il parait d'autant plus difficile à réa-

---

(1) KOHNSTAMM. Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskerns. (*Fortschritt der Medicin*, septembre 1898.)

(2) MARINESCO. Origine réelle du nerf phrénique. (Soc. med. des hôpitaux de Paris, séance du 16 décembre 1898.)

Chez le chien, ce noyau est « représenté par un groupe de cellules bien défini, qui occupe une position intermédiaire entre le groupe antero-interne et le groupe antéro-externe de la corne antérieure et s'étend de la partie inférieure du quatrième segment cervical jusqu'à la moitié inférieure du sixième segment cervical ». D'après le même auteur, chez le lapin la localisation se ferait dans plusieurs colonnes de cellules. « Chez le lapin, dit Marinesco, j'ai constaté, après la section des branches supérieure et inférieure du nerf phrénique, une réaction non seulement dans le groupe central, mais aussi dans le groupe latéral. Au niveau du quatrième segment cervical, on trouve des cellules en reaction dans le groupe intermediaire et central, mais, à mesure qu'on descend vers le cinquième segment cervical, il apparait des cellules altérées dans le groupe latéral, occupant, au niveau de ce segment, une bonne partie du groupe latéral. » D'après Marinesco, chez le lapin, le noyau du nerf phrenique aurait donc une localisation diffuse. Pour Kohnstamm, par contre, qui a également expérimenté sur le lapin, ce noyau serait limité à une seule colonne cellulaire.

(3) Parhon et Goldstein, dans un cas d'extirpation double du grand et du petit pectoral chez l'homme à la suite d'un cancer, ont trouvé trois groupes cellulaires en réaction et font observer que cette altération de trois groupes de cellules à la suite de l'extirpation de deux muscles ne concorde pas complètement avec la théorie des localisations musculaires. De même, après l'extirpation du grand complexus chez le chien, les lésions cellulaires ne sont pas limitées à un seul groupe. (*Neurol. Centralbl.*, 1901, p. 989.)

liser que, pour certains auteurs, pour De Neef entre autres, l'ablation des muscles ne détermine pas dans la moelle de lésions cellulaires appréciables.

Du reste, plus je réfléchis à cette question, plus je suis convaincu que le dernier mot restera à la méthode anatomo-clinique. La clinique nous a montré que l'atrophie musculaire myélopathique a une topographie qui correspond à la distribution des racines antérieures et, un jour ou l'autre, l'anatomie pathologique nous montrera les groupes cellulaires qui commandent cette distribution.

En me basant sur la topographie radiculaire de l'atrophie myélopathique pour dire que la localisation motrice médullaire ne pouvait être ni segmentaire, ni diffuse, ni musculaire, mais qu'elle devait être radiculaire, j'ai fait une déduction tout aussi logique que celle que font les physiologistes et les cliniciens qui, excitant l'écorce cérébrale chez le singe ou chez l'homme et obtenant des mouvements d'ensemble, concluent que dans l'écorce il n'y a pas de centres de représentation de mouvements isolés, mais bien de mouvements adaptés à un but déterminé ou, en d'autres termes, à une fonction.

Dans un récent travail (1), Bruce, auquel nous devons de connaître, avec plus de précision qu'autrefois, les groupements cellulaires de la moelle humaine (2), Bruce arrive à des conclusions qui me paraissent conformes à ma manière d'envisager les localisations motrices médullaires comme étant d'ordre radiculaire. Cet auteur a recherché la chromatolyse chez l'homme dans deux cas, l'un d'amputation au-dessus du genou, l'autre de désarticulation de la hanche. Certains muscles, tels que le psoas-iliaque, le pectiné, le petit et le moyen fessier, peut-être même le triceps crural, sont localisés par Bruce dans deux colonnes cellulaires différentes — groupe antéro-latéral et groupe postéro-latéral. Cet auteur, comparant les résultats anatomiques qu'il a obtenus avec ceux de Ferrier, Thorburn, Kocher, dit que ses résultats sont en connexion remarquable avec ceux de Ferrier. Bruce donne, en effet, à la fin de son travail, un tableau synoptique où il met en regard, segment par segment, d'une part, la topographie radiculaire des muscles des membres inférieurs, constatée par les physiologistes et les cliniciens (Ferrier, Thorburn, Kocher) après excitation expérimentale ou lésion pathologique des trois dernières racines lombaires et des racines sacrées et, d'autre part, la localisation anatomique à laquelle il est arrivé pour ces mêmes muscles dans ses deux autopsies. Les différences avec les résultats de Thorburn et de Kocher sont faibles, avec ceux de Ferrier elles sont minimes.

Pour terminer enfin la liste des objections que m'a faites M. Sano, je citerai encore cette phrase : « Une expression reprise par Dejerine et

(1) A. Bruce. A contribution to the Localisation of the motor Nuclei in the spinal cord of Man. (*The Scottish Medical and Surgical Journal*, 1901, p. 485.)

(2) A. Bruce. Topographical atlas of the spinal cord. Londres, 1901.

qu'il est bon de dénoncer comme absolument incorrecte avant qu'elle passe dans le langage courant est celle de *métamérie spinale.* » M. Sano n'a certainement pas lu ce que j'ai écrit à ce sujet, car il me prête une opinion que je n'ai jamais émise : j'ai, en effet, consacré plusieurs pages de ma *Sémiologie* à démontrer qu'il n'existe pas de métamérie spinale, pas plus pour la motilité que pour la sensibilité.

Dans leur dernier travail, MM. Parhon et Goldstein s'expriment ainsi au sujet de mon opinion sur les localisations motrices dans la moelle : « Relativement aux localisations motrices, Dejerine a soutenu récemment qu'elles sont d'ordre radiculaire, c'est-à-dire que chaque racine serait représentée dans la moelle par une colonne cellulaire. Si d'autres preuves contre cette manière de voir nous manquaient, il nous semble qu'il suffirait de regarder sur une coupe de n'importe quel segment pour que, voyant la façon dont les cellules sont groupées, on puisse se convaincre du contraire. Mais les faits existent et sont assez nombreux. Il s'agit des recherches de Sano, Van Gehuchten et De Buck, Van Gehuchten et Nélis, Van Gehuchten et De Neef et de nos propres recherches, faites à l'aide de l'anatomie pathologique, et des recherches expérimentales de Sano, Marinesco, Parhon et Popesco, Parhon et Goldstein, Kohnstamm, etc. Comme le remarque très justement Sano, Dejerine n'a tenu aucun compte de ces faits (1). »

MM. Parhon et Goldstein ne citent pas *exactement* mon texte, car voici ce que j'ai dit : « En résumé, rien ne prouve qu'il existe dans la moelle des localisations motrices segmentaires, ainsi que l'admettent Van Gehuchten et De Buck. Il n'y a pas non plus une localisation diffuse (Marinesco), il n'y a pas davantage une localisation motrice pour chaque muscle du corps (Sano). Tout démontre, au contraire, ainsi que je viens de l'exposer, que dans la moelle la localisation motrice est une localisation *radiculaire*. En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur, chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante. On verra plus loin qu'il en est de même pour les localisations de la sensibilité (2). »

Je n'ai donc pas parlé de colonne cellulaire, mais bien de *noyaux,* ce qui est tout différent ; je n'ai pas dit non plus que ces noyaux fissent partie d'une seule colonne et j'ai suffisamment étudié la moelle épinière pour savoir, au moins aussi bien que MM. Parhon et Goldstein, qu'il y a plusieurs colonnes cellulaires dans chaque segment médullaire et que chaque racine tire son origine de plusieurs colonnes. Ces auteurs disent qu'il suffit de regarder « une coupe de n'importe quel segment » pour prouver que mon opinion n'est pas exacte. Je crois qu'ils seraient em-

(1) *Journal de Neurologie,* 1902, n° 1, p. 15.
(2) Page 793 de ma *Sémiologie.*

barrassés de prouver « par la façon dont les cellules sont groupées » qu'il ne peut y avoir dans la moelle une localisation radiculaire.

Dans un traité de Sémiologie, taisant par conséquent de la clinique, je me suis borné à indiquer d'une manière générale les conditions anatomiques qui me paraissaient pouvoir expliquer la topographie radiculaire des amyotrophies de cause spinale. Je n'ai eu nullement l'intention d'aller plus loin et d'établir une localisation anatomique au sens propre du mot. C'est sur ce terrain clinique que j'entends rester, jusqu'au jour où l'on aura montré que la topographie radiculaire de l'atrophie musculaire myélopathique peut être expliquée par l'une ou l'autre des théories actuellement régnantes sur les localisations motrices médullaires — théorie segmentaire, théorie nerveuse périphérique, théorie musculaire. J'ajouterai enfin que MM. Parhon et Goldstein, en inclinant vers la possibilité « d'une localisation fonctionnelle » sont peut-être moins éloignés qu'ils ne le pensent de la théorie radiculaire.

A la liste des travaux dont M. Sano me reprochait de n'avoir pas tenu compte — objection à laquelle je crois avoir suffisamment répondu — MM. Parhon et Goldstein en ajoutent encore d'autres, en particulier les leurs et celui de De Neef. Il est vraiment étrange, pour ne pas dire plus, que l'on demande à un ouvrage paru en 1900 de contenir l'analyse ou la critique de travaux publiés en 1901.

Veuillez recevoir, Monsieur le Directeur et cher Collègue, l'assurance de ma considération distinguée.

J. DEJERINE.

Thalgut (Berne), le 14 février 1902.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 22 février 1902. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

(Suite)

Syndrôme sensitivo-moteur avec hémiopie externe bilatérale

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Ce malade est âgé de 33 ans; son père est mort à l'âge de 40 ans d'une dyssentérie qu'il contracta dans les colonies; sa mère est actuellement âgée de 65 ans; il a eu six sœurs dont quatre sont mortes en bas âge.

Les antécédents personnels ne contiennent rien de marquant jusqu'en 1892, époque à laquelle il fut atteint, à Batavia, du béribéri. Cette polynévrite affecta, chez lui, la forme œdémateuse et nécessita trois années de traitement pour disparaître complètement.

Revenu en Europe, le malade exerça le métier de graveur qu'il abandonna, il y a deux ans, pour devenir peintre en bâtiment. Il prétend n'avoir pas eu la syphilis.

Il y a un an, il ressentit une grande lassitude, il fut pris de fièvre et de douleurs violentes dans les jambes. La motilité des membres inférieures s'affaiblit progressivement. Il y a quatre mois et demi, il éprouva des douleurs dans les doigts médians des deux mains, ainsi qu'une fatigue très grande dans les membres supérieurs et de la céphalalgie. Depuis lors, ces phénomènes s'aggravèrent de plus en plus, il eut des vomissemeuts spasmodiques fréquents; il y a quelques jours, il présenta de l'otorrhée à gauche.

Actuellement la motilité est affaiblie dans les quatre membres, mais principalement dans les jambes; tous les réflexes tendineux sont exagérés, il y a clonus rotulien et du pied des deux côtés; *le réflexe du fascia lata est fortement exagéré des deux côtés, bien que le réflexe plantaire en flexion soit aboli.* Le crémastérien et l'abdominal sont normaux. Du côté des yeux, M. Van den Berghe, oculiste de l'hôpital, a trouvé une *hémiopie externe bilatérale*, ainsi qu'un *affaiblissement de la convergence.* Interrogé au sujet de sa vue, le malade déclare que ce sens s'est considérablement affaiblie depuis quelque temps. Il ajoute que, lorsqu'il veut lire, il voit double, tandis que lorsqu'il regarde à distance il perçoit des images uniques. Ce phénomène est dû, sans doute, à la faiblesse de la convergence.

Tenant compte des antécédents du patient, on pourrait, en présence des symptômes sensitivo-moteurs qu'il présente, croire à une nouvelle atteinte de polynévrite, l'infection béribérique ayant été remplacée par une infection banale susceptible de frapper des nerfs moins résistants.

Cette hypothèse est plausible ; un seul phénomène paraît la contredire, c'est l'hémiopie externe bilatérale.

Vous savez, Messieurs, que les nerfs optiques de l'homme ne subissent, dans le chiasme, qu'une *sémi-décussation* ; il en résulte que les parties externes ou temporales des deux rétines sont innervées par le nerf homolatéral, tandis que les parties internes ou nasales sont desservies par le nerf hétéro-latéral. L'hémiopie externe bilatérale ne peut donc relever que d'une lésion bilatérale soit des deux nerfs optiques, soit de leurs centres cérébraux. Mais on a signalé aussi des cas d'hémiopie hystérique.

Chez notre malade, on peut émettre plusieurs hypothèses : ou bien tous les phénomènes qu'il présente sont causés par une affection cérébrale bilatérale, ou bien ils sont dus à la polynévrite, ou bien encore les troubles sensitivo-moteurs des membres dépendent de la polynévrite tandis que les symptômes oculaires résultent de l'hystérie.

De ces trois hypothèses, c'est la première qui me sourit le plus : je crois qu'il s'agit d'une affection cérébrale bilatérale. Rien ne nous permet, en effet, de soupçonner l'hystérie chez ce sujet tandis qu'il présente des signes bien nets de maladie nerveuse organique, d'autre part, la polynévrite, pour produire l'hémiopie, devrait atteindre la moitié externe des deux nerfs optiques, ce qui est difficile à comprendre. Enfin, les vomissements spasmodiques qu'a présentés le malade ainsi que son otorrhée plaident en faveur d'une lésion intracrânienne.

Je ferai remarquer que, chez ce malade comme chez plusieurs autres, dont je vous ai déjà parlé, il y a *dissociation des deux réflexes plantaires*, le réflexe normal des orteils en flexion (de Babinski) étant aboli, alors que celui du fascia lata (de Brissaud) est exagéré.

Tremblement hydrargyrique avec dissociation des réflexes tendineux et cutanés

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Ce malade est âgé de 39 ans ; ses parents sont morts vers l'âge de 60 ans ; cinq frères et sœurs ont succombé en bas-âge, un seul vit encore. Cet homme travaille dans les peaux de lapins depuis vingt ans, il manie donc journellement le mercure. Il avoue l'usage modéré de l'alcool. Il y a dix ans, il a présenté une légère atteinte de tremblement, qui disparut spontanément par le repos.

Il y a quelques mois, le tremblement revint et acquit une telle intensité qu'il força le sujet à entrer à l'hôpital. A ce moment (24 janvier), tous les muscles du corps étaient animés d'un tremblement vibratoire à oscillations rapides, existant aussi bien au repos que dans les mouvements volontaires. La marche était presque impossible, la parole était défectueuse. Les réflexes tendineux étaient considérablement exagérés, les cutanés étaient abolis, celui du fascia lata ne pouvait être decelé à cause de l'état de contraction permanente dans lequel se trouvaient les muscles des membres inférieurs. Il y avait clonus du pied des deux côtés.

Actuellement, vous pouvez constater encore la présence du tremblement généralisé, qui a cependant notablement diminué ; les réflexes tendineux sont toujours exagérés, les cutanés abolis et le clonus du pied existe encore.

Ce cas est remarquable par l'extrême intensité du tremblement hydrargyrique ainsi que par la *dissociation* si manifeste des *réflexes tendineux et cutanés* et par la présence du *clonus du pied.*

Cette dissociation des réflexes tendineux et cutanés confirme ce que je vous ai dit il y a plus d'un an en vous présentant un certain nombre de malades de mon service, à savoir que l'*antagonisme des réflexes ne possède pas la valeur pathognomonique qu'on a cru pouvoir lui donner* (1).

Cette manière de voir vient, du reste, d'être confirmée par les recherches de Jan Chadzynski, consignées dans sa thèse inaugurale (2).

L'existence du clonus du pied confirme cette assertion, que je soutenais également l'année dernière, que *le clonisme tendineux,* bien que souvent causé par une affection organique, *peut* cependant *se produire sous l'influence d'un état névrosique ou toxi-infectieux* (3).

Analyse des mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'éther

M[lles] IOTEYKO et STEFANOWSKA. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 101.)

Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 104.)

---

(1) Voir *Journal de Neurologie*, 5 février 1901 p. 45.

(2) JAN CHADZYNSKI. Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation dans les maladies du système nerveux. (Thèse Paris, 1902.)

(3) Voir *Journal de Neurologie*, 1901 p. 21.

La contraction paradoxale de Westphall
et le réflexe plantaire combiné ou paradoxo-normal

M. HELDENBERGH. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 110.)

BIBLIOGRAPHIE

Les aliénés dans les prisons (aliénés méconnus et condamnés), par **F. Pactet** et **Henri Colin**. (Petit in-8°. Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire. Masson, éditeur. Prix : fr. 2.50.)

Cet ouvrage fait suite au travail des mêmes auteurs sur *Les aliénés devant la Justice* (aliénés méconnus et condamnés), dont il constitue le complément indispensable.

Après avoir examiné, dans *Les aliénés devant la Justice*, les différents crimes et délits que peuvent commettre les aliénés et les conditions diverses dans lesquelles des individus nettement irresponsables ont pu être frappés par la Justice, MM. Pactet et Colin suivent les malades dans les prisons où ils ont été envoyés.

Laissant de côté les épileptiques, les hystériques, les fous moraux, les individus placés sur la frontière du crime et de la folie, ce qui, à la grande rigueur, expliquerait la sévérité des tribunaux à leur égard, faisant abstraction également des criminels à condamnations multiples devenus aliénés, les auteurs s'attachent exclusivement aux malades délirants dont l'acte délictueux, sous la dépendance immédiate de l'affection mentale, a été la cause de leur première et unique condamnation.

Ces malades sont en nombre considérable dans les prisons, les colonies pénitentiaires de jeunes détenus et les lieux de détention militaire. MM. Pactet et Colin recherchent les causes de cet état de choses, examinent la façon dont se fait dans les prisons le contrôle médical de l'état mental des détenus. Ils citent à l'appui de ce qu'ils avancent un grand nombre d'observations cliniques.

Le dernier chapitre traite des réformes à opérer pour remédier à une situation déplorable, au double point de vue de la justice et de l'humanité. Les auteurs insistent particulièrement sur la réforme de l'expertise médico-légale et sur l'organisation d'un contrôle médical régulier de l'état mental des individus enfermés dans les lieux de détention. C'est la conclusion nécessaire des deux ouvrages : *Les aliénés devant la Justice* et *Les aliénés dans les prisons* (aliénés méconnus et condamnés).

Des tableaux annexés à ce volume donnent la nomenclature des malades observés à l'Asile de Gaillon, de 1894 à 1900, auxquels un examen médical préalable eût évité l'envoi en prison, avec une note sommaire sur leurs manifestations délirantes et l'exposé de leur conduite dans les établissements où ils ont été à tort envoyés.

Die Syringomyélie, eine monographie, par **H. Schlesinger**. (Leipzig et Vienne, Denticke, éditeur. In-4°, 600 pages et 88 figures. 1902. Prix : 17 M.)

Ce volume, dont la première édition remonte à 1894, constitue une monographie complète concernant les syndrômes syringomyéliques. Dans ces dernières années, un très grand nombre de travaux ont paru sur cette question et les conclusions des auteurs sont loin d'être toujours concordantes.

Il appartenait à un homme érudit et autorisé de reprendre et de discuter les théories émises. Depuis plus de dix ans, Schlesinger s'occupe de la question de la syringomyélie; il a observé plus de 120 cas cliniques et ses recherches anatomo-pathologiques portent sur environ 30 cas.

Réflexe du tenseur du fascia lata et réflexe de défense à la piqûre de la plante persistent.

Les réflexes inguinal et abdominaux sont abolis.

Absence de troubles sphinctériens et trophiques.

L'examen de la colonne dénote une cyphoscoliose au niveau de la septième dorsale où l'examen radioscopique fait reconnaître également une augmentation de transparence due à une destruction osseuse.

Laminectomie le 11 février 1902. Résection des arcs 6, 7, 8 dorsaux.

La moelle paraissant en bon état, on décide de ne pas pousser plus loin l'opération. Suture, corset plâtré.

A partir de l'opération les réflexes tendineux des membres inférieurs se suppriment graduellement d'abord à droite, puis à gauche.

Il survient de la rétention d'urine et des matières fécales, suivie bientôt d'incontinence.

Les réflexes cutanés sont absents, à part le Babinski.

Les reflexes de défense et l'automatisme médullaire s'exagèrent d'une façon marquée. Il suffit du moindre frôlement d'une région quelconque du membre inférieur pour faire naître le retrait total du membre, qui, d'ailleurs, est agité de secousses spontanées à tout bout de champ.

Large décubitus sacré et fessier gauche. Plaques de dépigmentation, œdème des membres inférieurs. Températures vespérales élevées. Consomption.

Exitus le 2 mars 1902.

Autopsie. Fracture de la septième vertèbre dorsale. A ce niveau, vaste collection purulente qui a envahi le médiastin postérieur. La dure mère est indemne à ce niveau, mais la moelle s'y trouve comprimée sur un trajet d'environ 1 centimètre. Au reste, elle ne montre aucune trace d'inflammation et la plaie opératoire sus-jacente est bien guérie.

L'examen microscopique devra nous montrer jusqu'à quel point la moelle était altérée au niveau du point de compression.

Cette observation offre de l'intérêt à des titres divers. Mais en attendant que j'en fasse une étude détaillée, je crois utile d'insister sur la marche des réflexes dans l'espèce, marche qui me semble être celle de la *compression médullaire progressive*.

Dans un premier stade, on observe l'exagération des réflexes tendineux, combinée à la disparition des réflexes cutanés (dissociation) puis tous les réflexes normaux, qui passent par les voies longues, se suppriment, le réflexe des orteils en flexion étant remplacé par le réflexe en extension ou phénomène de Babinski, tandis que l'automatisme médullaire et les réflexes qui en dépendent, s'exagèrent jusqu'à donner lieu à une véritable folie réflexe et automatique.

Cet automatisme ne disparaît à son tour qu'en cas de lésion du segment médullaire sous-jacent à la compression.

M. CROCQ. — L'observation de M. De Buck me paraît intéressante au point de vue de la localisation différente des deux réflexes plantaires que j'ai appelés : réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire. Nous voyons ici, en effet, la disparition du réflexe normal en flexion de Babinski coïncidant avec la conservation et même avec l'exagération du réflexe du fascia lata de Brissaud. Le premier, dont le centre est cortical, a disparu sous l'influence de la compression progressive des fibres cortico-spinales, le deuxième a persisté, s'est même exagéré, parce que ses centres médullaires n'ont plus été soumis à l'influence inhibitive du cerveau, tout comme les réflexes de la grenouille s'exagèrent par la décapitation. Cette dissociation s'observe, du reste, fréquemment, ainsi que je l'ai plusieurs fois signalé et ainsi que cela ressort des statistiques de Chadzynski, dans l'hémiplégie cérébrale organique.

M. GLORIEUX.—Nous pourrions tous, dans le courant du mois prochain, contrôler chez nos malades hémiplégiques les assertions de l'auteur signalé par M. Crocq : ce serait une contribution nouvelle apportée par la Société belge de Neurologie à l'étude si intéressante des réflexes. (*A suivre.*)

VARIA

Le livre d'un révolté (*Suite*)

Nous continuons nos citations :

« On nomme de plus en plus d'internes, à cause des nouveaux hôpitaux, à cause aussi » de la vanité batracienne de quelques chefs de service, qui s'enflent par leur entou- » rage ; — car peu d'hommes ont assez de surface pour paraître escortés quand même » ils marchent seuls.

» Réjouissons-nous que les moyens de s'instruire — les moyens, certes, les plus puis- » sants — soient fournis à plus de jeunes gens. Quant au titre d'interne, à être prodigué » il ne perd rien de sa valeur, pour la raison qu'il n'en possède aucune.

» Si quelques internes, en effet, s'imaginent que, dans la pratique, leur titre sert à » quelque chose, ils se mettent le doigt dans l'œil jusqu'à cette olécrâne qu'ils savent si » bien n'être qu'une apophyse de cubitus. Un vent d'égalité disperse les parchemins, et » le champ de pavots des Tarquins n'est plus seulement de l'histoire ancienne. L'éta- » lage des titres, quels qu'ils soient, n'importe pas au client et indispose le confrère.

» Première histoire. — « Mon Dieu, docteur, me disait-elle d'un agregé tout neuf, » je crois que mon petit médecin est très capable. Il vient même encore d'être reçu à un » examen. J'ai preféré tout de même prendre l'avis d'un médecin sérieux. »

» *Définition :* Un médecin sérieux est un médecin qui passe pour gagner de l'argent, » comme, dans le langage des reines, un monsieur sérieux est un monsieur qui passe » pour en donner.

» *Axiome :* Rien ne démonétise en clientèle comme de « passer des examens ».

» *Morale :* On peut être à la fois purée et médecin des hôpitaux, ancien interne et » vulgaire claque-patins.

» Seconde histoire. — « Vous êtes bien honnête, saluai-je, de m'appeler en consul- » tation. Mais dites-moi donc, mon cher confrère, ce qui me vaut cet honneur ? »

» — « Mon cher, répondit-il, je vous ai fait venir *parce que vous n'êtes pas de la* » *Faculté.* »

» *Memento :* On commence à avoir assez des chers maîtres qui gardent des airs pro- » tecteurs et qui étouffent les gros honoraires.

» Devant le client, tous les docteurs en médecine sont égaux et ont des droits égaux. »

« La liberté professionnelle est mise en péril chaque fois qu'un système thérapeutique » est officiellement enseigné. Les sanctions pénales approchent pour les médecins qui » ne soigneront pas toutes les fièvres typhoïdes par la méthode de Brand, toutes les » diphtéries par la méthode de Roux.

» L'art du praticien se réduira de plus en plus au diagnostic, dont il devra faire part » à l'autorité ; le chien du commissaire viendra appliquer le système.

» Voici encore le traitement de la syphilis. L'éminent professeur de dermatologie en » parle deux fois par an, à son cours d'hiver et à son cours d'été. Il est vrai que, chaque » fois, il en parle pendant six mois. Eh bien, son enseignement tout entier se résume » aux trois propositions suivantes :

» 1° Si un syphilitique a des accidents, donnez-lui du mercure jusqu'à la gauche ;

» 2° Si le malade n'a pas d'accidents, donnez-lui encore du mercure jusqu'à la gauche;

» 3° S'il n'a pas la syphilis, donnez toujours du mercure jusqu'à la gauche.

» Ce qui rappelle invinciblement le chef de gare qui criait d'une voie de ténor : « Les » voyageurs avec bagages sortent par la pôrte de droite ; et les voyageurs sans bagages » sortent également par la porte de droite. »

» Si vous vivez dans cette hérésie que la syphilis, comme toute maladie aiguë ou » chronique, présente des indications, et que vous en êtes le seul juge ; si vous pensez » qu'un règlement médico-administratif ne vous guidera jamais aussi bien que l'obser- » vation du malade et votre jugeotte, vous êtes un suspect, et la loi vous saisira bientôt. » Les contraventions seront d'ailleurs extrêment fréquentes ; car il suffit maintenant, » pour qu'un nerveux ou un tordu soit convaincu de syphilis, que sa tante ait fait une » fausse-couche ou que son grand-papa ait contemplé la façade des Folies-Bergère. »

Nemo.

SOMMAIRE DU N° 10

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas de névrose traumatique grave

par J. CROCQ

—

Présentation du malade à la Société belge de Neurologie, séance du 26 avril 1902

Vous savez, Messieurs, combien importante et souvent difficile est l'interprétation des accidents nerveux dus aux traumatismes. Nous avons tous eu l'occasion, au cours de notre carrière neurologique, d'être appelés à donner notre avis concernant des cas de ce genre et je ne crois pas me tromper en disant qu'à tous aussi, il nous est arrivé d'être embarrassés lorsqu'il s'agissait d'établir le pronostic et de trancher la question de savoir si tel cas se rapportait à une lésion organique du système nerveux ou s'il devait être considéré comme une perturbation purement fonctionelle du névraxe.

Plusieurs d'entre nous ont présenté des malades à la Société, dans le but d'élucider cette question si ardue ; le cas que je vous soumets aujourd'hui est de nature, je pense, à nous intéresser vivement.

Il s'agit d'un machiniste aux chemins de fer de l'Etat, I..., François, âgé de 45 ans, dont l'hérédité morbide présente une létalité infantile remarquable. Son père est mort à l'âge de 70 ans d'un refroidissement, sa mère est décédée à l'âge de 67 ans, épuisée par le travail et par ses nombreuses couches. Le malade a eu dix-sept frères et sœurs, dont douze sont morts : trois accidentellement, à 14 1/2, 15 1/2 (noyés) et 16 1/2 ans (coup de pied de cheval) ; une sœur à 18 ans,à la suite d'une commotion morale violente ; neuf ont succombé en bas-âge de maladies infantiles dont le patient ne peut préciser la nature ; les cinq survivants sont bien portants.

I... n'a jamais été sérieusement malade ; en 1898, il fut victime d'un premier accident : il tomba dans la cave de sa machine et resta trois mois en traitement à l'hôpital ; il souffrait cruellement des reins et présentait une paralysie de la jambe droite. Depuis cette époque, le malade ne se sentit plus jamais aussi fort qu'auparavant : il se fatiguait vite et devait avoir, pour l'aider, un chauffeur vigoureux.

Le 22 octobre, cet homme conduisait un train de marchandises se rendant de Tournai à Braine-le-Comte. Arrivé à Leuze, il s'aperçut qu'un autre train se trouvait sur la voie ; il eut immédiatement conscience du danger et, aidé du chauffeur, il renversa la vapeur. Cette manœuvre ne suffit pas à empêcher l'accident : la machine conduite par I... se précipita violemment contre le fourgon du train qui se trouvait dans son chemin.

I... fut projeté dans la cave de sa machine par le volant du levier qui l'atteignit au flanc gauche. Ce traumatisme provoqua une perte de connaissance qui ne disparut que le lendemain matin : lorsque le blessé revint à lui, il se trouvait à l'hôpital de Leuze. On lui apprit alors que, pendant son transport, il avait été agité de convulsions.

Il se sentait brisé ; il éprouvait, au flanc gauche, aux lombes et à la tête, des douleurs violentes ; il avait la fièvre, son appétit était nul ; il ne se rappelait aucunement les circonstances qui avaient précédé son transport à l'hôpital.

Pendant deux jours, il se nourrit exclusivement d'un mélange de champagne et d'eau gazeuse, puis il prit des œufs et du lait. Il avait des vomissements fréquents et de la fièvre ; son sommeil était troublé par des cauchemars terrifiants ayant trait à l'accident. Il était généralement constipé et devait faire usage de laxatifs ou de lavements.

La situation resta stationnaire pendant environ un mois, puis il éprouva un certain degré de rétention urinaire, qui alterna avec de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

En ce qui concerne les phénomènes moteurs, le malade prétend qu'au début il pouvait encore exécuter certains mouvements avec les membres inférieurs ; il affirme que la parésie s'est accentuée progressivement.

Actuellement, le malade présente une obnubilation très manifeste des facultés intellectuelles, la compréhension est lente, les réponses souvent peu précises. La parole est gênée, hésitante ; le malade cherche ses mots, il répète plusieurs fois les mêmes syllabes et s'impatiente, tout comme le ferait un aphasique moteur, de ne pas pouvoir exprimer nettement sa pensée.

Il se plaint d'une céphalalgie et de douleurs lombaires intenses.

Il présente une parésie très accentuée des membres inférieurs avec anesthésie pour tous les modes de sensibilité remontant jusqu'à la racine des membres. Les mouvements volontaires sont impossibles : les membres restent inertes sous l'influence de la volonté du patient, mais, dans certains actes associés et automatiques, on observe de légères contractions dans les muscles des cuisses. Le sens musculaire est aboli.

Réflexe rotulien : exagéré, surtout à droite.

Réflexe achilléen : exagéré des deux côtés.

Réflexe du poignet : exagéré des deux côtés.

Réflexe du coude : exagéré des deux côtés.

Réflexe plantaire en flexion : aboli à droite ; à gauche, on observe une *très légère* flexion des quatre derniers orteils lors du premier attouchement ; cette réaction disparaît si l'on répète l'exploration.

Réflexe du fascia lata : aboli à droite ; à gauche, on observe une *très légère* contraction lors du premier attouchement ; cette réaction disparaît si l'on répète l'exploration.

Réflexe crémastérien : existe des deux côtés, mais est sensiblement plu faible à droite.

Réflexe abdominal : supérieur, normal ; moyen, plus faible ; inférieur, plus faible encore.

L'état des voies digestives est médiocre ; l'appétit est peu marqué ; la constipation est la règle.

Les fonctions sphinctériennes sont irrégulières ; il y a tendance à la rétention.

Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques autres que la raie méningitique se produisant au moindre attouchement.

L'examen oculistique, pratiqué par M. le D[r] Van den Berghe, oculiste de l'hôpital, donne les résultats suivants :

« Subjectivement se plaint de troubles de la vue à la lecture et à l'écriture ;
» au bout de quelques moments d'attention, les lettres se dédoublent, de-
» viennent diffuses et finissent par s'effacer ; le malade se plaint également d'y
» voir moins bien à distance.

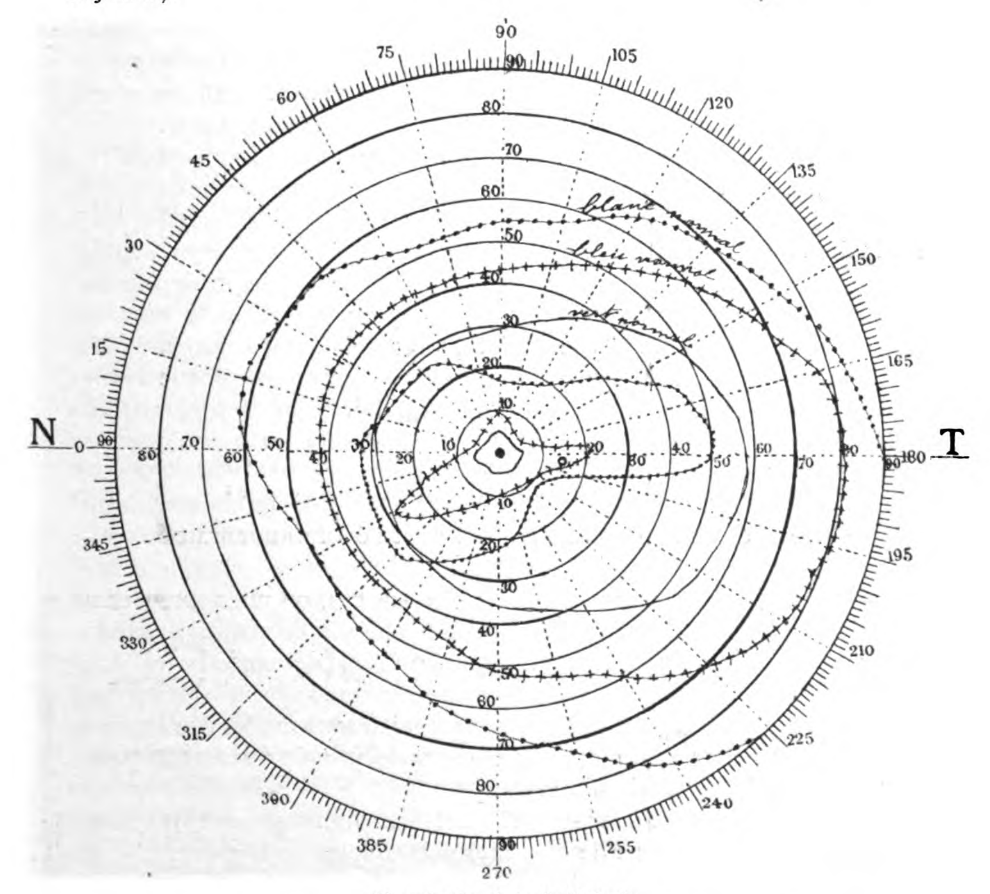
» Après atropinisation, l'ophtalmoscope dénote un certain degré d'hyper-
» métropie ; à l'examen subjectif, sans verres, se décèle une acuité visuelle de
» un huitième ; cette acuité remonte à la moitié avec le verre convexe d'une
» dioptrie qui corrige l'hypermétropie.

» L'état du fond de l'œil est normal, sauf, peut-être, un état congestif des
» papilles, le même des deux côtés, ce qui rend difficile de savoir si cet état
» hyperhémique est normal ou non.

» L'examen de la vue de près doit être réservé, étant donné la mydriase
» artificielle des pupilles.

» *Diagnostic provisoire :* ébranlement du système nerveux optique, qu'on
» rencontre souvent dans les accidents de chemins de fer et fait partie de
» la symptomatologie de ce qu'on appelle railway spine. »

Cet examen fut complété quelques jours plus tard. M. Van den Berghe nota alors un trouble notable de l'accomodation, ainsi qu'un rétrécissement très marqué du champ visuel pour le blanc, le bleu et le vert (voir la figure ci-jointe).



Champ visuel de l'œil droit

Les limites normales pour le b'anc, le bleu et le vert sont indiquées ; chez le malade, ces limites sont figurées par des points pour le blanc, par des croix pour le bleu et par une ligne ordinaire pour le vert.

En résumé donc, cet homme est victime, le 22 octobre 1901, d'un accident de chemin de fer, qui occasionne une commotion physique et morale des plus violentes ; il perd connaissance et revient à lui le lendemain. Il éprouve de violentes douleurs au flanc gauche, à la tête et dans les lombes, il présente de l'amnésie, des vomissements, de la fièvre, une parésie des membres inférieurs. Puis se montrent des troubles sphinctériens irréguliers, les voies digestives s'améliorent, tandis qu'au contraire les douleurs persistent et la parésie s'accentue.

Actuellement, on observe l'obnubilation des facultés intellectuelles, des troubles de la parole, une céphalalgie et une lombalgie intenses, une parésie très forte avec anesthésie des membres inférieurs ; les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, du poignet, du coude) sont exagérés, le réflexe plantaire en flexion et le réflexe du fascia lata sont abolis à droite et presque nuls à gauche, le réflexe crémastérien est plus faible à droite qu'à gauche, enfin le réflexe abdominal inférieur est très faible.

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une des nombreuses affections que l'on englobe sous le terme impropre au point de vue scientifique, mais consacré au point de vue médico-légal, de névroses traumatiques.

« Le terme de névroses traumatiques, disais-je, en 1896 (1), est idéal, théorique ; il devrait ne comprendre que des affections purement fonctionnelles ; mais comme il est absolument impossible, dans bien des cas, de certifier la nature névrosique des accidents que l'on observe, il se fait qu'en pratique, on est obligé de faire rentrer dans cette catégorie de maladies tout un groupe d'affections de nature organique. »

En plaçant, sur un cas donné, l'étiquette de névrose traumatique, nous ne faisons qu'indiquer son origine ; pour poser un diagnostic ayant quelque valeur, nous devons nous efforcer d'établir la physiologie pathologique du cas, de discuter sa nature fonctionnelle ou organique, de formuler un pronostic.

Cette tâche n'est pas toujours facile. Si nous devions donner notre avis concernant des affections anciennes, dont l'évolution aurait été soigneusement notée, nous arriverions assez aisément à les caractériser nettement. Mais, dans l'immense majorité des cas, on nous soumet un malade au début de son affection, sans nous fournir de renseignements bien précis sur ses antécédents morbides et on nous demande notre avis dans le plus bref délai possible. Dans le cas présent, l'administration des chemins de fer place le malade dans mon service sans me fournir aucune donnée ; elle me demande mon avis et me pose principalement la question : y a-t-il oui ou non simulation ?

Dans ces conditions, il ne reste qu'à analyser soigneusement les symptômes actuels et à s'efforcer de formuler une conclusion logique.

En ce qui concerne la simulation, je crois pouvoir l'écarter catégori-

(1) Crocq. Les névroses traumatiques. Etude pathogénique et clinique. (*Bulletin et Mémoires de l'Académie de Médecine de Belgique*, 1896, p. 8.)

quement ; pour ne parler que des symptômes objectifs, je crois que l'état des réflexes, des yeux, ainsi que les troubles de la parole, ne laissent aucun doute au sujet de la bonne foi du sujet. Celui-ci pourrait certes simuler une paralysie, même une anesthésie (bien que, cependant, les excitations de tous genres ne provoquent aucune réaction), mais il lui serait impossible de provoquer volontairement l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés, le rétrécissement du champ visuel, etc.

Ce malade est donc bien réellement atteint d'une névrose traumatique ; cette affection est-elle purement fonctionnelle, est-elle due à une lésion organique, ou bien résulte-t-elle d'une association névroso-organique ?

Il est bien certain que les douleurs de tête et des lombes ne peuvent nous servir pour établir cette déduction ; elles peuvent, en effet, exister aussi bien dans les affections organiques que dans les affections fonctionnelles. Il en est de même de la parésie et de l'anesthésie, qui ne présentent rien de spécial dans ce cas. L'exagération des réflexes tendineux n'est pas non plus de nature à nous éclairer ; ainsi que je l'ai dit à maintes reprises déjà, un grand nombre de névrosés présentent ce phénomène. L'abolition des deux réflexes plantaires (que j'ai dénommés réflexe plantaire cortical [flexion des orteils] et réflexe plantaire médullaire [contraction du fascia lata]) semble, à première vue, avoir plus d'importance.

Cette double abolition, coïncidant avec la paralysie presque complète et l'anesthésie totale, semblerait prouver que les fonctions médullaires sont profondément atteintes. Le réflexe cortical pourrait, en effet, être supprimé par suppression des fonctions conductrices de la moelle, le réflexe médullaire, par lésion directe des centres lombaires. Mais alors, nous aurions aussi très probablement la suppression des réflexes tendineux ; de plus, une lésion semblable de la moelle amènerait des troubles trophiques considérables, ainsi que des troubles sphinctériens très accentués. Or, dans ce cas, il n'y a ni atrophie musculaire, ni escharres et les fonctions sphinctériennes, bien que irrégulières, sont cependant bien conservées.

Du reste, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires se rencontre dans les névroses ; *j'ai*, pour ma part, *rencontré trois hystériques chez lesquelles l'excitation de la plante du pied ne donnait lieu à aucune réaction, ni du côté des orteils, ni du côté du fascia lata.*

Le rétrécissement du champ visuel pour le blanc, le bleu et le vert, ainsi que les troubles de la vue signalés plus haut, doivent être attribués à la névrose.

Ces considérations sembleraient devoir nous faire conclure à une affection fonctionnelle chez notre malade ; mais, de ce qu'il présente des phénomènes dont les uns doivent et dont les autres peuvent être considérés comme névrosiques, nous ne pouvons nullement en inférer que le patient est indemne de toute altération organique.

L'accident dont il a été victime a provoqué une émotion morale violente, puisque ce machiniste a prévu le choc ; mais il a aussi donné lieu à un traumatisme physique très fort. Nous ne pouvons oublier que ce sujet a subi une commotion violente, que son système nerveux a été ébranlé brusquement.

Là se trouve la difficulté, je dirai, presque insurmontable dans certains cas. A la question : « Faut-il, dans l'état actuel de la science, essayer de faire le diagnostic de la commotion de la moelle et de l'hystéro-traumatisme ? » Blum répond : « Nous penchons pour l'affirmative, sans qu'il soit toujours possible de résoudre le problème. (1) »

« Le meilleur moyen de se rendre compte de l'état du malade, disais-je, en 1896 (2), est encore de se baser sur l'étiologie de son affection : n'a-t-il été soumis à aucune commotion violente, l'affection sera presque sûrement fonctionnelle ; au contraire, a-t-il été violemment projeté, secoué, commotionné, les troubles nerveux consécutifs seront *souvent* de nature organique. Souvent, mais non pas toujours ; il existe des cas dans lesquels une violente commotion n'a provoqué qu'une névrose pure. »

Chez notre malade, la commotion physique est indéniable, aussi devons-nous rechercher soigneusement les signes qui seraient de nature à faire admettre l'hypothèse d'une lésion organique.

Nous avons tout d'abord l'obnubilation des facultés intellectuelles et surtout le trouble de la parole si particulier qui se rapproche plus de l'aphasie motrice que du bégaiement. Non seulement le malade ne trouve pas toujours ses mots, s'impatiente comme l'aphasique moteur, répète plusieurs fois une même syllabe avant de trouver la suivante, mais il présente encore un certain degré de dysarthrie, qui rend son langage défectueux au point de vue de l'articulation des mots. Cette double particularité donne à sa parole une ressemblance très grande avec celle du paralytique général.

Du côté des réflexes, nous trouvons des phénomènes qui pourraient également être invoqués pour défendre l'hypothèse d'une altération organique ; nous avons vu que les deux réflexes plantaires cortical et médullaire, abolis à gauche, existent à droite lors de la première excitation, que le réflexe crémastérien est plus faible à droite qu'à gauche, que le réflexe rotulien est, au contraire, plus fort à gauche qu'à droite.

Si ces différences entre les deux côtés du corps étaient passagères, elles n'auraient aucune importance, mais elles sont constantes et se sont montrées à chacune de mes explorations.

Il n'y a donc pas concordance absolue dans la réflectivité des deux membres ; je ne nie pas que ce manque de concordance ne puisse se rencontrer dans l'hystérie, mais je considère ce fait comme de nature à corroborer l'idée d'une lésion organique.

---

(1) Blum. *De l'hystéro neurasthénie traumatique*. (Paris, 1893. p. 155.)
(2) Crocq. *Loc. cit.*, p. 146.

De quelle nature serait cette lésion ? A cette question je ne puis répondre que par des hypothèses. Les phénomènes présentés par le malade ne permettent pas d'admettre une altération nettement localisée. Dans les cas de commotion cérébro-spinale ayant entraîné la mort, on n'observe du reste bien souvent aucune lésion des centres nerveux ; quelquefois on trouve un piqueté hémorrhagique généralisé de la substance nerveuse.

On peut, avec Stepp (1), admettre qu'il se produit des modifications moléculaires (moleculäre Veränderungen) du tissu nerveux que le microscope ne peut nous faire voir.

Pourquoi n'admettrait-on pas que, chez cet homme, l'accident a produit un retentissement double en donnant lieu, d'une part, à des troubles purement fonctionnels, d'autre part, à des troubles organiques causés par des modifications moléculaires généralisées du système nerveux ?

Le pronostic de ce cas me semble devoir être très réservé, car, s'il est bien démontré aujourd'hui que les névroses traumatiques pures, celles qui sont de nature purement fonctionnelle, peuvent devenir incurables et empoisonner l'existence de celui qui en est atteint, il est également hors de conteste que les troubles nerveux graves consécutifs aux commotions physiques violentes et qui se compliquent d'altérations organiques peuvent aboutir à la folie et à la mort. Les exemples ne sont pas rares dans lesquels les patients, après une période d'état plus ou moins longue, pendant laquelle le diagnostic présentait de sérieuses difficultés, ont vu leur maladie s'aggraver progressivement et les mener au suicide, à la folie ou à l'impotence définitive.

Dans le cas présent, ce qui rend le pronostic sérieux, c'est surtout le trouble si caractéristique de la parole, qui dénote une altération profonde des fonctions encéphaliques.

Un cas de polynévrite avec psychose

par J. CROCQ

Présentation de la malade à la Société de Neurologie, séance du 26 avril 1902

Tout récemment, notre distingué collaborateur, le Dr Serge Soukhanoff, a publié, dans le *Journal de Neurologie*, un article, dédié à la mémoire du professeur Korsakoff, consacré à l'étude de la psychose polynévritique, affection qu'il appelle *maladie de Korsakoff*.

L'auteur fait très justement remarquer que la caractéristique de la psychose polynévritique est constituée par des troubles de la mémoire,

(1) STEPP. Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahn-unfällen auftretenden Erkrankungen. (*Münch. med. Woch.*, S. 1299, 1897.)

tantôt sous forme de simple amnésie, tantôt sous forme d'oubli avec fausses réminiscences. « L'amnésie, dit-il, (1) se manifeste ordinairement par l'oubli des évènements courants et récents ; la malade oublie ce qui vient d'avoir lieu, se souvenant bien de ce qui s'est passé il y a longtemps. Quant aux réminiscences fausses ainsi qu'à la disparition de la mémoire des évènements plus ou moins éloignés du début de la maladie, elles se surajoutent dans les lésions plus graves du système nerveux ».

Soukhanoff reconnait deux variétés de psychose polynévritique : l'une, légère, caractérisée par l'amnésie portant sur les faits récents, l'autre, grave, dans laquelle l'amnésie est plus marquée et souvent accompagnée des fausses réminiscences, d'idées délirantes. La forme grave se rencontre fréquemment chez les personnes agées.

Louise D..., exerçant la profession de papetière est âgée de 67 ans ; elle est entrée dans mon service le 16 janvier 1902 et ne présentait à cette époque que des troubles généraux vagues qui firent poser le diagnostic de sénilité. La malade ne présentant aucun phénomène intéressant, elle n'attira pas mon attention. Elle fut soumise à un traitement tonique et perdue de vue jusque dans le courant du mois de mars, époque à laquelle elle se plaignit de douleurs violentes dans les membres supérieurs, puis, quelques jours plut tard, dans les membres inférieurs. Il me sembla également à cette époque que les discours de la malade présentaient une certaine incohérence, ce que je mis sur le compte de la vieillesse.

Cependant la malade continua à se plaindre de violentes douleurs. Puis, se montra un amaigrissement considérable des membres avec contractures ; en même temps les troubles mentaux s'accentuèrent nettement dans le sens d'une amnésie profonde portant principalement sur les faits récents, et accompagnée de fausses réminiscences.

Actuellement, on constate une atrophie considérable des quatre membres, surtout marquée vers la périphérie et diminuant progressivement à mesure que l'on approche du tronc ; les deux avant-bras, et surtout le droit, ainsi que les deux jambes sont fortement amaigris, tandis que les bras et les cuisses sont assez bien conservés. Au tronc on n'observe aucune atrophie.

La main droite est contracturée en flexion ; les deux pieds sont immobilisés en extension. Les réflexes rotuliens sont forts, les achilléens abolis, ceux du coude et du poignet sont normaux, les réflexes plantaires cortical et médullaire sont abolis.

La motilité est considérablement affaiblie : la malade peut encore mouvoir ses membres supérieurs, dans une certaine limite ; les membres inférieurs sont beaucoup plus atteints. Les troubles de la motilité, parallèlement à l'atrophie, s'accentuent à mesure que l'on se rapprochent des extrémités ; les mains sont presque inertes, les pieds sont complètement paralysés.

Les membres supérieurs, les premiers atteints, qui étaient autrefois le siége des douleurs les plus violentes, sont actuellement peu douloureux, tandis que les membres inférieurs font, au contraire, cruellement souffrir la patiente.

---

(1) SERGE SOUKHANOFF : Contribution à l'étude de la maladie de Korsakoff. Un cas de polynévrite avec psychose polynévritique post typhoïdique. *(Journal de Neurologie,* 1902, n° 7. p. 121)

A la pression, les avant-bras sont à peine sensibles; aux jambes le moindre attouchement arrache des cris aigus.

Les deux pieds sont anesthésiés pour tous les modes de la sensibilité.

Au point de vue mental, ce qui domine, c'est l'amnésie; cette amnésie, porte surtout sur les faits récents, mais elle se rapporte aussi aux évènements anciens. La malade ignore quand et comment elle est venue à l'hôpital; trois heures après la visite du médecin, elle ne se rappelle pas l'avoir vu; l'après-midi, elle n'a aucun souvenir des faits qui se sont passés le matin (repas, visites, soins donnés). Elle ignore son âge, ne peut donner aucun renseignement précis concernant sa famille, tantôt elle dit qu'elle a eu huit enfants, tantôt trois seulement :

Mais cette amnésie est consciente jusqu'à un certain point et déroute la patiente. A la question : « quel âge avez-vous ? » elle répond : « 60 ans. » En réalité, elle en a 68. Nous lui faisons remarquer qu'elle est née en 1834 ; elle approuve et reconnaît qu'elle doit avoir plus de 60 ans.

On lui demande si ses parents vivent encore, elle affirme que oui. « Quel âge ont-ils ? » — « 60 ans. » — « Alors vos parents ont le même âge que vous? » Elle rit, cherche dans ses souvenirs, s'impatiente, puis répond : « J'ai la tête complètement brouillée, je ne parviens plus à rappeler mes souvenirs. »

Par moments, elle présente des idées délirantes : elle se croit établie à Bruxelles grande commerçante de soie, elle s'imagine être riche. Mais ces conceptions fausses ne donnent pas lieu à des hallucinations, elles ne provoquent pas de discours spontanés; elles se manifestent seulement lorsqu'on interroge la malade sur sa profession et sa manière de vivre. Elles semblent donc constituer plutôt ce que Soukhanoff appelle des fausses réminiscences. Ici aussi, du reste, les réponses sont incertaines ; il suffit d'une simple remarque pour que la malade s'aperçoive qu'elle a dit une sottise, mais elle ne parvient pas à rectifier et elle finit par déclarer que sa mémoire est complètement troublée depuis sa maladie.

Cette malade présente donc des phénomènes somatiques et des phénomènes psychiques : les phénomènes somatiques sont caractérisés par une atrophie considérable des quatre membres, surtout accentuée à la périphérie, avec douleurs spontanées et à la pression; la motilité est altérée parallèlement à l'atrophie; la main droite est contracturé en flexion et presque complètement paralysée; les pieds sont en extension, inertes et insensibles.

Il s'agit, sans contredit, d'une polynévrite ayant débuté dans les bras et ayant ensuite gagné les jambes.

Les réflexes rotuliens sont forts parce que le processus morbide a respecté le nerf crural; au contraire, les réflexes achilléen et plantaires sont abolis à cause de la lésion du sciatique. Ceux du poignet sont conservés parce que sans doute les nerfs de l'avant-bras sont moins intéressés que ceux des jambes et parce que la réparation commence déjà à s'opérer aux membres supérieurs où les douleurs spontanées et à la pression ont déjà disparu.

Les phénomènes mentaux se caractérisent avant tout par des troubles de la mémoire portant sur les faits récents et sur les faits anciens. D'une

manière générale, la patiente se rend compte de l'inexactitude de ses souvenirs, elle répond aux questions qu'on lui pose, puis elle rit elle-même de ce qu'elle vient de dire, elle veut rectifier et s'impatiente de ne pouvoir rassembler ses souvenirs; son attitude ressemble à celle de l'aphasique moteur qui, ayant perdu la mémoire d'articulation des mots, répond des absurdités, les entend et se fâche de ne pouvoir exprimer sa pensée.

Ici ce n'est pas la mémoire de l'articulation des mots qui est perdue, c'est la mémoire des faits et la malade réagit à l'égard de ces faits comme l'aphasique moteur à l'égard de l'articulation. Elle assiste comme lui au déficit de sa mémoire, ce qui prouve l'intégrité relative des facultés intellectuelles et ce qui différencie totalement la psychose que présente cette femme de la démence sénile. Il y a, de plus, des fausses réminiscences et un certain degré d'égarement résultant de l'amnésie : on voit que la malade est désorientée par les lacunes de sa mémoire et aussi par ses souvenirs erronés.

En adoptant les idées de Soukhanoff, il s'agirait donc ici d'un cas grave de maladie de Korsakoff; la gravité des phénomènes mentaux est en rapport avec l'âge de la patiente. Il est difficile de déterminer la part qui revient à l'agent pathogénique de la polynévrite et celle qui revient à la sénilité. Nous pouvons admettre, avec Soukhanoff, que, dans la maladie de Karsokoff, la polynévrite et la psychose sont toutes deux causées par une intoxication générale du système nerveux et que cette intoxication atteint d'autant plus le cerveau que le malade est plus avancé en âge.

Le pronostic doit être réservé en raison même de la sénilité de la patiente; la polynévrite laissera sans doute chez elle des traces indélébiles; la psychose ne disparaîtra très probablement jamais complètement, elle dégénérera peut-être même en démence sénile.

Nouveau cas de tabes fruste chez un syphilitique

par le Dr GLORIEUX

Présentation du malade à la Société belge de Neurologie, séance du 26 avril 1902

Josse Pl..., 57 ans, ouvrier gantier, a contracté la syphilis à l'âge de 40 ans et s'est marié à 43 ans, après avoir suivi un traitement antisyphilitique pendant trois ans.

Antécédents héréditaires : son père est mort à 61 ans d'une pneumonie : il était asthmatique et souffrait de bronchite chronique; sa mère, âgée de 80 ans est très bien portante. Des neuf enfants, sept sont encore en vie : une fille est morte à l'âge de 2 ans et un frère a succombé à une tuberculose pulmonaire à l'âge de 21 ans. Les autres survivants, dont notre malade est l'aîné, jouissent d'une bonne santé sauf un frère, âgé de 44 ans, qui, depuis une vingtaine

d'années, souffre de bronchite chronique avec asthme et hémoptysies fréquentes.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 25 ans, excès vénériens chez un homme passionnel : blennorrhagies et chancre syphilitique. Marié depuis quatorze ans, il n'a jamais eu d'enfants.

Josse Pl... vint pour la première fois à la consultation de la Policlinique, en août 1896. Il souffrait, disait-il, depuis quelques mois, de douleurs prétendûment rhumatismales. Depuis quelques semaines ces douleurs étaient devenues plus fortes et plus fréquentes : c'étaient des éclairs dans les jambes, des maux de reins, et des névralgies intercostales... qui troublaient son travail le jour et son sommeil la nuit. En outre, il accuse une gène, un retard dans l'émission des urines. A l'examen nous notons : absence du phénomène de Romberg, absence de réaction pupillaire à la lumière; persistance du réflexe rotulien des deux côtés, fonctions génitales normales; absence de troubles ataxiques; marche normale; aucun trouble de sensibilité aux membres; points douloureux à la pression du thorax. Nous inscrivons ataxie locomotrice avec point d'interrogation et, vu l'existence certaine d'un chancre syphilitique antérieur, nous conseillons le sirop de Gibert et trois séances de faradisation généralisée à la brosse par semaine.

Ce double traitement ayant amené une notable amélioration, mais non une guérison de la plupart des symptômes douloureux, le malade s'empressa de reprendre son travail et de cesser toute médication. De 1897 au commencement de 1901, il ne dut guère interrompre ses fonctions et il prit de temps à autre pendant trois ou quatre semaines, tantôt de l'iodure de potassium, tantôt du sirop de Gibert.

En 1901, il revient à notre consultation parce que les douleurs thoraciques, qui ne l'avaient d'ailleurs jamais complètement quitté, devenaient plus intenses. A cette date, notre assistant le D[r] Decroly, constate le signe d'Argyll Robertson, le signe de Westphal, l'existence de douleurs fulgurantes et de troubles sphinctériens et conclut à l'existence d'un tabes dorsalis confirmé. Le traitement institué consiste en trois ou quatre séances de suspension par semaine suivies d'un brossage électrique; à l'intérieur iodure de potassium.

Se trouvant bien du traitement, notre malade se fait construire un appareil à suspension et depuis un an il se suspend presque journellement chez lui.

En mai 1902, il vient se plaindre d'être en quelque sorte impuissant : sa potentia cœundi a diminué graduellement depuis cinq à six mois. L'envie du coït existe, mais l'érection et l'éjaculation sont trop rapides. C'est là le seul symptôme dont il se plaint très amèrement : il jouit d'une excellente santé, travaille régulièrement et n'a, qu'à de rares intervalles, des crampes douloureuses dans les doigts; les troubles du côté de la vessie ont complètement cessé. A l'examen objectif nous notons :

Absence de troubles ataxiques : le patient marche parfaitement bien sur une ligne droite, même les yeux fermés; il sait compter la longueur d'une ligne en pieds; il ne vacille pas, les yeux fermés.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux, ainsi que les divers réflexes abdominaux, crémastériens et plantaires.

Pupilles égales ne répondant pas à la lumière, mais légèrement à l'accomodation. La vue de l'œil gauche est plus faible, à cause d'une ancienne taie de la cornée.

Absence de troubles de la sensibilité; pas de retard dans la perception, pas d'anesthésies ni de paresthésies.

A la suite d'une longue course à pied, le malade aurait eu une blessure à l'orteil gauche et nous constatons une hypertrophie de la tête du premier métatarsien : il y a-t-il là un commencement d'arthropathie tabétique ?

Voilà donc un malade qui a contracté la syphilis il y a dix-sept ans, et qui, depuis six ans, présente des symptômes tabétiques qui apparaissent et disparaissent; je signale particulièrement à votre attention la disparition des réflexes rotuliens, l'an dernier, et leur réapparition cette année-ci; la potentia cœundi qui disparaît quand les réflexes rotuliens réapparaissent et les troubles vésicaux qui ont complètement cessé. Voilà certes un cas de tabes fruste, sans ataxie et sans névrite optique, tabes bénin s'il en fut, dont la marche et la durée s'éloignent notablement des cas usuels d'ataxie locomotrice.

Il serait intéressant de rassembler les formes de tabes que l'on observe chez des personnes qui ont sûrement contracté la syphilis. En analysant attentivement ces cas à syphilis certaine, nous pouvons contribuer à élucider le chapitre si important des relations entre syphilis et tabes. Je me permets en finissant de signaler également à votre attention, que cet homme a toujours été un passionnel qui a abusé des plaisirs vénériens et déjà, à maintes reprises, je vous ai présenté des tabétiques où les excès vénériens pouvaient seuls être incriminés comme facteur étiologique de la maladie. Cette même statistique pourrait avantageusement indiquer s'il y a eu ou non, après l'accident spécifique, un traitement sérieux antisyphilitique, et porter, autant que faire se peut, sur la fécondité des époux et éventuellement sur l'état de santé des enfants.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 avril 1902. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

Election du Bureau pour l'année 1902-1903

Le mandat de M. GLORIEUX, président sortant, étant terminé, M. le Dr DE BUCK, vice-président, est, de droit, nommé président; M. le Dr DEBRAY est élu vice-président.

Nominations

Mlle le Dr IOTEYKO et M. le Dr BAYET sont nommés membres titulaires à l'unanimité.

Candidature

MM. SANO et CROCQ présentent la candidature de M. le Dr BOULENGER, auteur d'un travail inséré dans les *Annales*.

Un cas de névrose traumatique grave

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 181.)

Discussion

M. BAYET. — L'examen du champ visuel a-t-il été fait ?

M. CROCQ. — M. Vanden Berghe doit compléter demain ses recherches; l'atropinisation nécessaire à l'examen ophtalmoscopique l'a empêché d'explorer le champ visuel (1).

M. BAYET. — Si je pose cette question c'est qu'il m'est arrivé d'observer un cas analogue à celui que vient de présenter M. Crocq. Chez mon malade, le traumatisme avait eu lieu pendant une rixe. Il s'agissait d'un syphilitique tertiaire, ayant déjà présenté des symptômes de lésions médullaires. A la suite de ce traumatisme et du violent état émotionnel qu'avait subit le patient, il s'établit une parésie des membres inférieurs avec toute une série de symptômes relevant de l'hystérie et parmi ceux-ci un remarquable rétrécissement du champ visuel pour les couleurs. Il était presque impossible de faire la part de ce qui revenait au traumatisme ou au choc nerveux.

Cette combinaison s'explique jusqu'à un certain point, si l'on admet qu'un individu prédisposé l'est à la fois pour l'apparition d'une lésion médullaire et celle de l'hystérie traumatique. Peut-être dans le cas si intéressant de M. le Dr Crocq s'agit-il d'une association semblable.

M. LIBOTTE. — Outre les réactions muscullaires électriques, j'estime qu'il est nécessaire d'étudier de très près l'étendue du champ visuel et pour la lumière blanche et pour les différentes couleurs.

L'exposé de M. Crocq n'est pas suffisant pour entraîner nos convictions relativement au diagnostic arrêté par lui.

A propos du champ visuel, je me rappelle qu'appelé un jour en consultation, par un oculiste, pour un fonctionnaire, l'étude de sa vue, le champ visuel concentré pour le rouge et le bleu, trancha le diagnostic : névrose hystérique que l'avenir vint justifier.

Le même symptôme dans ce cas pourrait plaider en faveur de névrose traumatique.

Toutefois il serait prudent de réserver tout diagnostic définitif comme il s'agit d'une affaire très importante, car, à côté de l'hystérie, qui sait si des lésions organiques ne pourraient point s'affirmer plus tard.

M. GLORIEUX. — L'intensité même des symptômes paralytiques me font opiner pour une névrose fonctionnelle et non une affection à lésions organiques.

Une paraplégie aussi intense, sans aucun trouble trophique, ni de la peau, ni des muscles, ne peut se concevoir ni anatomiquement, ni cliniquement : la neurasthénie traumatique seule nous montre pareil cas d'observation clinique: l'examen le plus minutieux ne décèle d'ailleurs l'existence d'aucun symptôme appartenant à la classe des troubles organiques. M. Crocq est d'ailleurs le premier à le reconnaître.

---

(1) Le travail original a été complété après la séance pour ce qui concerne le champ visuel.

Un cas de polynévrite avec psychose

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 187.)

Discussion

M. DE BUCK rappelle que dans le cas de polynévrite avec exagération des réflexes qu'il présenta l'an passé à la Société, l'exagération existait tant dans le domaine du sciatique que du crural. Il s'agissait donc d'une exagération des réflexes *vraie* et non comme dans le cas actuel et dans ceux de polynévrite tuberculeuse signalés par Decroly d'une exagération du réflexe rotulien allant de pair avec l'abolition du réflexe achilléen, c'est-à-dire d'une exagération de réflexe *antagonistique*.

Nouveau cas de tabes fruste chez un syphilitique

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 190.)

Discussion

M. BAYET. — La présentation de M. le Dr Glorieux est des plus intéressantes. Qu'il me permette de lui présenter quelques remarques au sujet de la distinction qu'il semble faire entre les tabes, suivant qu'ils sont ou ne sont pas d'origine syphilitique.

Je crois qu'il doit être extrêmement difficile d'établir une comparaison entre les tabes spécifiques et les ataxies non spécifiques. Le nombre de celles-ci me paraît extrêmement restreint et il me paraît presque impossible de former des séries comparatives.

S'il est relativement aisé de trouver un grand nombre de cas de tabes avec syphilis certaine dans les commémoratifs, il doit être très rare qu'on puisse éliminer *avec certitude* la syphilis parmi les antécédents morbides. L'on sait, en effet, (et j'en ai fait la recherche), que, dans la classe ouvrière, sur 100 malades porteurs de lésions tertiaires authentiques (ayant, par conséquent, eu la syphilis, sans contestatiou possible), 25 environ nient toute syphilis antérieure. Chez la femme, cette proportion doit être encore beaucoup plus considérable.

Dans la classe aisée, chez les malades qui s'observent, cette proportion de syphilis ignorées est moindre; elle arrive toutefois de 8 à 10 p. c.

Cette difficulté de créer des séries comparables s'accroit encore du fait que la gravité des cas varie suivant les milieux où se font les enquêtes. Dans les services et les cliniques de neurologie, les cas sont, en moyenne, plus graves que dans les services de syphiligraphie par exemple. En outre, ils sont d'ordinaire plus anciens, d'où une difficulté plus grande à dépister une syphilis antérieure. Il y a là un écueil qu'avec la plus grande perspicacité il est difficile sinon impossible d'éviter.

Je crois que si nous constatons dans la gravité du tabes dorsal, une diminution notable, cela tient d'abord au fait qu'en réalité cette atténuation existe, mais aussi à ceci que nous sommes plus en éveil, que nous dépistons bien des cas tout au début, alors qu'il n'existe, par exemple, que de la rigidité pupillaire, quelques symptômes préataxiques peu marqués. Ce sont cependant là de véritables tabes quiauparavant passaient inaperçus et ne venaient pas atténuer la déplorable signification pronostique des tabes graves et confirmés.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies de la moelle, par **J. Déjerine** et **A. Thomas**. (In-8° de 470 pages, avec 162 figures. Paris, 1902, J.-B. Baillière, éditeur. Prix : 9 francs.)

Ce livre est la reproduction de l'article que les auteurs ont publié dans le *Traité de médecine et de Thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert; la syphilis ayant été confiée à d'autres collaborateurs, ce traité n'en fait pas mention.

Après avoir consacré deux pages à l'historique, les auteurs résument rapidement l'anatomie normale, la physiologie normale et pathologique, la pathologie générale et la sémiologie générale de la moelle.

Ces divers chapitres occupent 60 pages. Le reste de l'ouvrage est consacré à la pathologie de la moelle, qui est décrite soigneusement et clairement et ornée de photographies des plus instructives.

Ce volume constitue en somme un excellent traité de clinique neurologique.

Anatomie des centres nerveux, par **J. Déjerine**, avec la collaboration de **Mme Déjerine-Klumpke**. Tome deuxième, fascicule I. (In-4° de 720 pages, avec 465 figures, dont 180 en couleurs. Paris, 1901, Rueff, éditeur. Prix : 32 francs.)

Ce volume constitue la suite du remarquable ouvrage entrepris par le Prof. Déjerine en 1900; il contient la suite de l'anatomie du cerveau, ainsi que l'anatomie du rhombencéphale.

Nous renonçons à donner un aperçu de cet ouvrage qui, avec celui qui l'a précédé, constitue un monument neurologique unique et absolument personnel, orné d'innombrables gravures originales.

A côté des descriptions anatomiques, intéressant surtout le savant versé dans la structure intime des centres nerveux, se trouvent des chapitres d'application pratique que ne peuvent ignorer ni le physiologiste ni même le pathologiste consciencieux.

Voici, par exemple, quelques pages concernant les localisations sensitives de l'écorce cérébrale :

« *Localisations sensitives de l'écorce cérébrale.* — Nous savons par l'anatomie que le ruban de Reil se termine en s'arborisant dans la couche optique, et que de ce dernier ganglion partent des fibres destinées aux différents modes de la sensibilité générale, et allant s'arboriser dans l'écorce; s'il est universellement reconnu que la corticalité cérébrale est l'aboutissant des fibres de tous les modes de la sensibilité, il existe encore quelques divergences parmi les observateurs, en ce qui concerne la topographie exacte dans l'écorce des zones de la sensibilité générale.

Pour la plupart des auteurs, il est admis, depuis les travaux de Tripier (1877), que les lésions partielles ou totales de la région rolandique, — c'est-à-dire de la zone dite motrice — déterminent chez le chien, le singe et chez l'homme, en même temps que des troubles plus ou moins accusés de la motilité, des altérations de la sensibilité.

Chez l'homme, ces troubles sensitifs sont très fréquemment observés dans les cas d'hémiplégie par lésion corticale. Ils peuvent porter sur tous les modes de la sensibilité, mais ces différents modes ne sont pas toujours pris au même degré. Ils peuvent donc intéresser la sensibilité *superficielle* (tactile, douloureuse, thermique) et la sensibilité *profonde* (articulaire, musculaire). Ils peuvent intéresser également : le sens des attitudes segmentaires (notion de position (1) ou sens musculaire qu'il ne faut pas con-

(1) Lorsque le malade a perdu la notion de position - sensibilité musculaire, articulaire -- il ne peut reproduire avec la main du côté sain l'attitude passivement imprimée au membre malade, mais si l'hémiplégie est peu prononcée, il peut avec le membre malade reproduire très exactement l'attitude imprimée passivement au membre sain. L'explication de ce fait est aisée, si l'on réfléchit que, du côté du membre paralysé, le centre cortical étant lésé, les impressions périphériques ne provoquent le réveil d'aucune image de mémoire de mouvement, tandis que les impressions périphériques du membre sain, réveillant les images du centre cortical correspondant, ces dernières, transmises par le corps calleux, viennent dans le centre cortical lésé y produire le mouvement correspondant à l'attitude du membre sain.

fondre avec la sensibilité propre du muscle, laquelle indique seulement le degré et la durée de la contraction), le sens de la force, et enfin le sens dit stéréognostique — Hoffman, 1885, — c'est-à-dire la faculté que nous avons de reconnaître la forme des objets par la palpation. Mais pour nous, tous ces soi-disants sens n'existent pas en tant que sens spéciaux; ce sont des résultantes, des associations de sensations simples, élémentaires : tactiles, douloureuses, thermiques, articulaires, musculaires. Lorsque, les yeux fermés, on reconnaît un objet en le palpant, lorsque, dans les mêmes conditions, on place ses membres dans telle ou telle position que l'on vous désigne, la notion de la forme de l'objet, celle de l'attitude réalisée sont la conséquence de l'association de différentes sensations simples, superficielles et profondes. Dans son acception la plus large, le sens stéréognostique comporte la reconnaissance non seulement de la forme de l'objet, mais encore des propriétés physiques de cet objet, telles que sa consistance et sa température. Il est partant évident que ce soi-disant sens stéréognostique, loin de représenter un mode de sensibilité simple n'est autre chose qu'un complexus, une association de divers modes de sensibilités élémentaires, provenant de la sensibilite superficielle et de la sensibilité profonde, mais c'est surtout la sensibiltié profonde qui nous donne la notion de la forme de l'objet, de même qu'elle nous donne aussi la notion des attitudes segmentaires. La perception tactile de l'espace n'est pas plus une sensation simple que la perception visuelle ou auditive, et la clinique montre que le sens dit stéréognostique est, en réalité, une association de plusieurs sensations simples. Ce sont là, des faits bien connus en clinique et sur cette question, nous ne pouvons du reste, que partager l'opinion de Redlich, von Monakow, Claparède, et nous croyons, que l'on doit parler non d'un sens stéréognostique, mais bien d'une perception stéréognostique.

L'hémianesthésie corticale présente les caractères suivants : elle est d'ordinaire, pas toujours cependant, accompagnée d'une hémiplégie, et le membre le plus paralysé est en même temps le plus anesthésié. Il n'existe pas de parallélisme entre le degré de l'hémiplégie et celui de l'hémianesthésie. Une hémiplégie moyenne ou très peu accusée pourra s'accompagner d'une anesthésie très prononcée et *vice versa*. Mais quel que soit le degré de l'hémiplégie qui accompagne l'hémianesthésie, on constate d'ordinaire un rapport étroit entre l'état de la sensibilité et celui de la motilité; le membre le plus anesthésié étant en même temps le plus paralysé.

En d'autres termes, dans l'hémiplégie par lésion cérébrale compliquée d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité sont plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur, au tronc et à la face, et au niveau de cette extrémité supérieure ils sont d'autant plus accusés que l'on examine des régions plus éloignées de la racine du membre; la main, par exemple, est plus anesthésiée que l'avant-bras, ce dernier est plus insensible que le bras, etc. Cette distribution de l'anesthésie, sur laquelle on n'a guère attiré l'attention, nous parait appartenir en propre à l'hémianesthésie organique, car jusqu'ici nous ne l'avons jamais observée dans l'hystérie. Nous savons aussi que dans cette dernière affection l'hémianesthésie se présente parfois sous forme segmentaire, — anesthésie en gant, en manchettes, en gigot, — particularité que nous n'avons jamais rencontrée dans l'hémianesthésie relevant d'une lésion cérébrale.

L'intensité de cette hémianesthésie organique est variable ; parfois très prononcée, elle n'atteint jamais le degré que l'on rencontre fréquemment dans l'hémianesthésie hystérique, et dans laquelle la perte de la sensibilité peut être totale, absolue. D'une manière générale, elle s'atténue à partir du moment où elle est apparue, et peut même disparaître au bout d'un temps plus ou moins long; mais, par contre, elle peut persister pendant très longtemps, pendant de longues années. Lorsqu'elle diminue — et c'est le cas le plus ordinaire, la règle pour ainsi dire — c'est dans les extrémités des membres, et en particulier dans la main, que la sensibilité revient en dernier. Le retour des fonctions sensitives se fait donc lentement et progressivement de la racine du membre vers son extrémité. Il résulte des recherches faites dans le service de l'un de nous, à Bicêtre d'abord, puis à la Salpêtrière, que les troubles sensitifs sont plus persistants chez les

sujets âgés que chez les sujets jeunes, et d'autant plus durables que la lésion corticale est plus étendue et plus profonde, partant, a détruit un plus grand nombre de fibres d'association intra-corticales.

Cette hémianesthésie corticale ne porte que sur les divers modes de sensibilité générale énumérés plus haut, et les sens spéciaux sont toujours intacts. Les zones corticales des sens spéciaux — vision, ouïe, gout, odorat — sont en effet trop éloignées de la zone rolandique pour participer à la lésion de cette dernière. En outre, une lésion unilatérale de ces centres corticaux sensoriels ne détermine pas de troubles appréciables — sauf pour la vision. — L'audition, le goût, l'odorat, en effet, ont des centres corticaux bilatéraux communiquant entre eux. (Voyez Localisations sensorielles). Pour la vision par contre, une lésion corticale s'étendant jusqu'au pli courbe et sectionnant la couche sagitale à ce niveau, pourra produire une hémianopsie homonyme latérale siégeant du même côté que l'hémianesthésie, et ce phénomène sera bien plus constant encore, si, outre la lésion de la zone rolandique, il en existe une seconde au niveau de la scissure calcarine. C'est là une éventualité possible, mais rarement observée. Quant à l'existence d'un rétrécissement du champ visuel du côté correspondant à l'hémianesthésie, c'est là une particularité qui fait toujours défaut dans l'hémianesthésie organique et qui, lorsqu'elle s'y observe, dépend de troubles fonctionnels surajoutés, hystériques ou autres. Il faut du reste pour l'hémianesthésie corticale, comme pour l'hémianesthésie capsulaire, se rappeler que cette association de troubles fonctionnels venant se greffer sur des symptômes organiques, n'est pas un phénomène très rare (Voyez Localisations sensitives capsulaires, p. 256).

Dans beaucoup de cas d'hémianesthésie d'origine corticale, on a constaté que la lésion rolandique empiétait plus ou moins sur le lobe pariétal. Il ne faut pas toutefois en conclure que les troubles de la sensibilité relèvent de la lésion du lobe pariétal; les hémiplégies post-opératoires consécutives à la lésion volontaire ou accidentelle de la zone motrice au cours d'une trépanation, les hémiplégies partielles ou totales dues à des lésions nettement localisées à la région rolandique, s'accompagnent toujours de troubles de la sensibilité générale et musculaire, et ces troubles sont en général plus ou moins persistants si la paralysie elle-même est durable.

La pathogénie de ces troubles sensitifs a donné lieu à de nombreuses interprétations. Un certain nombre de physiologistes attribuent tous les troubles du mouvement soit à la perte de la sensibilité tactile (Schiff), soit à la perte de la conscience musculaire (Hitzig), soit à la paralysie du sens musculaire (Nothnagel), à la perte de la puissance de perception (Goltz) ou à une paralysie psychique (Munk, Bastian). De ce fait, ils nient donc l'existence même des centres moteurs corticaux. Pour Munk, ces troubles sensitifs jouent un rôle si prépondérant, qu'il désigne la région rolandique sous le nom de *zone sensible* (Fühlsphäre).

La plupart des cliniciens et des expérimentateurs récents admettent, par contre, l'indépendance réciproque des troubles moteurs et sensitifs consécutifs aux lésions de la région rolandique. Mais tandis que Tripier, Wernicke Petrina, Luciani et Seppilli, Jastrowitz, Lisso, Flechsig, Henschen, Déjerine, Mott, Schäfer identifient la zone motrice et la zone sensitive dans la région rolandique: d'autres auteurs, tels que Charcot, Ballet, Nothnagel, Ferrier, v. Monakow, localisent la zone sensitive dans une région distincte de la zone motrice. Ferrier place la zone sensitive dans la circonvolution de l'hippocampe; son opinion en opposition avec les données anatomo-pathologiques est du reste combattue par tous les auteurs. Horsley et Schäfer (1887), placent, chez le singe, les centres sensitifs corticaux pour le tact et la douleur dans la circonvolution du lobe limbique. Cette opinion est infirmée par ce que nous enseigne la pathologie humaine, et c'est cette dernière qui doit juger en dernier ressort. Pour Charcot et Ballet, la zone sensitive comprend toute la partie postérieure de l'hémisphère (lobes occipital et pariétal) et empiète en avant sur la zone rolandique. Nothnagel localise la sensibilité générale, et en particulier le sens musculaire dans le lobe pariétal; v. Monakow invoque en faveur de cette localisation les connexions — indirectes il est

vrai — du lobe pariétal avec le ruban de Reil médian (Voyez IIe partie, Ruban de Reil).

Nous avons vu plus haut que les lésions strictement limitées à la zone rolandique entraînent des troubles moteurs et sensitifs très marqués. Ce fait suffit donc pour affirmer les fonctions sensitivo-motrices de la région rolandique.

Mais on peut se demander si, comme le veut Tripier, la zone sensitive est exactement superposée à la zone motrice, ou si, plus étendue que cette dernière, elle ne la dépasse pas en arrière et n'empiète pas sur le lobe pariétal.

Bien qu'il n'existe aucune observation d'hémianesthésie totale ou partielle par lésion exclusive du lobe pariétal, nous possédons toutefois un certain nombre d'observations d'hémiplégie légère avec troubles très accusés du sens musculaire ainsi que du sens dit stéréognostique, relevant d'une lésion du lobe pariétal et en particulier du gyrus supramarginalis. Redlich (1893) en a rapporté une vingtaine — empruntées à différents auteurs — Dans aucun de ces cas, du reste, il n'existait une intégrité absolue de la sensibilité tactile et le sens stéréognostique n'était très altéré que dans les cas où cette dernière avait disparu. Or, dans le plus grand nombre des cas rapportés par cet auteur, la circonvolution pariétale ascendante participait à la lésion, sa partie postéro-inférieure est en effet irriguée par la même branche artérielle que le gyrus supra-marginalis. La circonvolution pariétale ascendante n'a été trouvée intacte que dans deux cas déjà anciens (Vetter, Grasset) et un récent dû à von Monakow (1897). A ces trois faits, il faudrait encore ajouter celui d'Allen Starr et Mc Cosh qui se présente de prime abord avec la rigueur d'une expérience physiologique : à la suite d une lésion accidentelle du gyrus supramarginalis au cours d'une trépanation pour un cas d'épilepsie traumatique, ces auteurs ont observé une perte complète isolée et transitoire du sens musculaire du bras droit avec conservation de la sensibilité au contact, à la douleur et à la température, et intégrité parfaite de la force musculaire L'absence de tout trouble paralytique distingue nettement ce cas, des lésions traumatiques ou opératoires de la zone rolandique, dans lesquelles les troubles du sens musculaire sont toujours accompagnés de troubles parétiques. Mais, quelque intéressant que soit le cas rapporté par les chirurgiens américains, il est nécessaire, avant d'en tirer des conclusions, qu'il soit corroboré par d'autres. En outre, il faut tenir compte, dans toute opération cranio-cérébrale, des phénomènes d'irritation, d'inhibition et de dynamogénie s'étendant à une distance plus ou moins grande. Enfin pour terminer ce qui peut concerner le rôle du gyrus supra-marginalis dans la perception des impressions sensitives, nous ferons remarquer que, dans aucun des nombreux cas d'aphasie sensorielle dont nous avons pratiqué l'autopsie, nous n'avons constaté de troubles de la sensibilité, bien que cette région, ainsi que le pli courbe du reste, fussent lésés dans la plupart des cas. En d'autres termes, pour nous, il n'est pas démontré que le lobule pariétal inférieur fasse partie de la zone sensitive corticale.

En résumé, les troubles du sens musculaire s'observent à la fois dans les lésions de la région rolandique et dans celle de la partie antérieure du lobe pariétal; mais il n'est pas encore prouvé qu'ils puissent s'observer à l'état isolé — c'est-à-dire sans troubles moteurs correspondants — à la suite de lésions de ce lobe. En d'autres termes, rien ne démontre que la zone sensitive corticale s'étende plus en arrière que la zone motrice. C'est là un point qui nécessite encore de nouvelles recherches et surtout des autopsies faites avec la technique moderne, c'est-à-dire par la méthode des coupes microscopiques sériées.

Localisations visuelles. — Le centre visuel cortical siège dans le lobe occipital. Hitzig (1875) fut l'initiateur de cette localisation définitivement établie chez le chien et chez le singe par Munk en 1877. Cet auteur a montré, en effet, que le centre visuel ou *sphère visuelle*, siège chez le chien dans la partie postérieure de l'hémisphère et qu'il se fusionne en avant et en bas avec le centre auditif; chez le singe, il est mieux délimité et occupe tout le lobe occipital (face interne et face externe).

L'extirpation de la sphère visuelle chez le chien ou le singe, si elle est unilatérale, a pour conséquence l'*hémianopsie*, c'est-à-dire la cécité de la moitié correspondante des

deux rétines; si elle est bilatérale, l'hémianopsie est double et il en résulte une cécité complète, *cécité corticale*. Si toute la sphère visuelle est enlevée, la cécité est totale et permanente; si on laisse intacte une portion des lobes occipitaux, on observe un reste de vision dans le champ visuel opposé à la portion cérébrale intacte. Enfin, si on enlève dans le milieu de chaque sphère visuelle une petite zone circulaire et symétrique d'un centimètre et demi de diamètre, l'animal présente d'une façon transitoire, pendant quatre à cinq semaines, de la *cécité psychique* : L'animal voit, évite les obstacles, mais ne reconnaît par la vue aucun objet; il ne reconnaît ses aliments, par exemple, qu'à l'odorat ou au goût etc.

Munk, poussant plus loin encore la localisation des impressions visuelles, admet une connexion très étroite entre les différents segments de la rétine et les différentes régions de la sphère visuelle corticale, c'est-à-dire une véritable projection de la rétine sur cette dernière. Les bords externe et interne de la rétine correspondraient aux bords externe et interne de la sphère visuelle, le bord supérieur de la rétine au bord antérieur de la sphère visuelle, et son bord inférieur au bord postérieur de la sphère visuelle. En outre, le segment externe de la rétine ne serait représenté que dans la sphère visuelle du même côté; le segment interne de la rétine et la macula lutea n'auraient que des connexions croisées. L'ablation de la partie externe de la sphère visuelle déterminerait non pas l'hémianopsie homonyme, mais l'hémianopsie temporale de l'œil du même côté, tandis que l'extirpation de la partie interne de la sphère visuelle entraînerait l'hémianopsie nasale de l'œil croisé. C'est là un fait infirmé par Schäfer et Luciani, qui ont toujours constaté une hémianopsie homonyme bilatérale après extirpation partielle de la sphère visuelle.

Les opinions de Munk en ce qui regarde le siège de la sphère visuelle, la permanence de l'hémianopsie, voire même la projection des différents secteurs de la rétine sur l'écorce, ont été confirmées par les recherches expérimentales faites sur le singe par Schafer et Sanger Brown, Horsley. Elles le sont encore par les résultats formés par l'étude méthodique des dégénérescences secondaires expérimentales. Gudden (1875), Ganser (1882), et v. Monakow surtout, ont montré que l'ablation de la sphère visuelle chez le chien, le chat le lapin, entraîne une dégénérescence secondaire du corps genouillé externe, du pulvinar et du tubercule quadrijumeau antérieur, c'est-à-dire de ces centres ganglionnaires qui reçoivent les arborisations terminales de la bandelette optique. D'après v. Monakow, la dégénérescence, dans le corps genouillé externe, occuperait un siège différent, suivant que l'on extirpe la partie externe ou la partie interne de la sphère visuelle.

Chez l'homme, les premiers documents cliniques et anatomo pathologiques pour la détermination d'un centre visuel furent apportés par Luciani et Tamburini (1879), Nothnagel (1880), Angelluci (1880), Bellouard (1880), Mauthner (1881), Exner (1881), etc. Puis vinrent les travaux d'ensemble de Haab (1882), Allen Starr (1884), Wilbrand (1884), Seppili (1885), Philipsen (1885), Séguin (1886); les observations de cécité corticale et d'hémianopsie corticale de Bouveret (1887), de Chauffard (1885), de Déjerine et Vialet (1890, 1891, 1893); enfin, les importants travaux de v. Monakow, Henschen et Vialet, parus en 1892 et 1893, et basés tous sur un nombre considérable de faits cliniques et anatomo-pathologiques recueillis chez l'homme et soumis à une étude microscopique méthodique.

Des observations anatomo-cliniques recueillies chez l'homme, il résulte que les lésions corticales les plus circonscrites, capables de produire l'*hémianopsie* ou la *cécité corticale* suivant qu'elles sont uni ou bilatérales, siègent toutes à la face interne du lobe occipital, comme le montrent les documents rapportés par Zinn. Déjerine, Bouveret, Hun, Wilbrand. Moëli, v. Monakow, Henschen, Déjerine et Vialet, Forster, Sachs.

Chez l'homme, c'est, en effet, la *face interne du lobe occipital et plus particulièrement le domaine de la scissure calcarine qui est le siège du centre visuel cortical.* Mais, tandis que v. Monakow étend le centre visuel cortical, non seulement à la face interne du lobe occipital, mais encore à la face externe et au pli courbe, Vialet le localise à la face

les centres fréquemment par les nerfs. La clinique nous a montré ces inflammations périphériques amenant peu à peu des lésions sus-jacentes créées par l'infection nerveuse.

MM. Gilles de la Tourette et Chipault nous ont fait assister à la phase radiculaire de la névrite ascendante, à la fin de leur travail ils écrivaient qu'il était probable que la phase radiculaire des névrites ascendantes serait suivie d'une étude de la phase médullaire. Cette phase médullaire, Marinesco nous l'a enseignée dans son intéressante observation anatomique. L'auteur montre que la syringomyélie peut être l'étape terminale, la phase dernière d'un processus de névrite ascendante. On peut même se demander si certaines suppurations périphériques, telles que par exemple on en constate dans la maladie de Morvan, suppurations considérées toujours comme symptômes de la syringomyélie, ne sont pas la cause de celle-ci.

C'est à tort que bien souvent on ne songe pas à cette étiologie dans des affections de la moelle, du bulbe, de la protubérance.

Un traumatisme plus ou moins grave se retrouve très souvent dans les antécédents des malades atteints de syringomyélie. Si l'existence d'un tel traumatisme n'est pas signalée plus souvent encore, c'est que les auteurs, n'y pensant pas, ne l'ont pas recherché. Etant donnée cette grande fréquence du traumatisme, il est impossible d'admettre une simple coïncidence.

L'auteur ne prétend nullement que toutes les syringomyélies soient des syringomyélies traumatiques, il dit, au contraire, que la syringomyélie est fonction de causes multiples, mais il existe incontestablement un groupe spécial, au point de vue pathogénique, celui des syringomyélies traumatiques.

Et parmi les traumatismes, il faut mentionner, en première ligne, ceux qui résultent de l'accouchement.

Parmi les cas de syringomyélie rapportés au traumatisme, il nous paraît non moins évident qu'un certain nombre d'entre eux doit en être distrait. Si avant le traumatisme s'étaient montrés déjà quelques symptômes plus ou moins vagues de l'affection médullaire, le traumatisme n'a pu qu'accélérer la progression de la maladie ; ces cas ne sont pas des syringomyélies traumatiques. Avec un interrogatoire méthodique et minutieux, l'erreur est facile à éviter. CROCQ.

REVUE DE NEUROLOGIE

A. Pitres. DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE DANS LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES LÉSIONS CÉRÉBRALES. (Communication à l'Académie de Médecine de Paris, 17 novembre 1901.)

Cet article est une réponse à M. Dieulafoy qui, dans une séance précédente, s'était basé sur un cas d'épilepsie jacksonnienne provoquée par une tumeur du lobe préfrontal, pour incriminer la doctrine des localisations cérébrales.

Le diagnostic topographique, posé du vivant du malade, était inexact et la cause en est dans la schématisation trop théorique que fait M. Dieulafoy des symptômes observés.

L'épilepsie partielle reconnait des causes multiples ; elle dépend parfois de lésions à décharge des centres corticaux, ainsi que le soutient Huglings-Jakson, mais elle résulte peut-être aussi quelquefois, comme le prétend Adamkiewicz, d ela compression ou de l'irritation directe des centres sous-corticaux.

D'ailleurs, on ne peut accorder a ce fait une signification exagérée parce que les tumeurs encéphaliques produisent toujours un mélange de phénomènes de destruction, de compression et d'irritation qui rend difficile l'analyse et l'interprétation des réactions pathologiques.

VARIA

Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes

Session de Grenoble, août 1902

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra du 1er au 8 août prochain, à Grenoble, sous la présidence de M. le Dr E. Régis, professeur de psychiatrie à l'Université de Bordeaux.

Les questions qui feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1o Pathologie nerveuse : Les tics en général. Rapporteur : M. Noguès, (de Toulouse) ;

2o Pathologie mentale : Des états anxieux dans les maladies mentales. Rapporteur : M. Lalanne (de Bordeaux);

3o Médecine légale : Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal. Rapporteur : M. Ernest Dupré (à Paris).

Les rapports seront adressés aux adhérents du Congrès pour le 1er juillet au plus tard.

Le secrétaire général du Congrès est M. le Dr Bonnet, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert (Isère).

Statistique des suicides

Il faut croire que le nombre des suicides augmente effectivement avec les progrès de la civilisation. Il y a quarante ans, il y avait un suicide sur 92,000 habitants en Suède. sur 35,000 habitants en Russie, sur 15,000 habitants aux Etats-Unis, sur 21,000 habitants à Londres et à Saint-Petersbourg. — En France, de 1841 à 1845, il y avait sur 100,000 habitants 9 suicides, de 1846 à 1850, 10; de 1861 à 1870, 13; de 1871 à 1875, 15; en 1892, 21; en 1893, 22; en 1894, 26. — En Belgique, le nombre des suicides s'est accru de 1826 à 1890 de 72 p. c., en Russie de 411 p. c., en Autriche de 238 p. c., en Suède et Danemark de 72 p. c., en France de 318 p. c. L'armée française donne le plus grand nombre de suicides en comparaison avec les armées des autres puissances : sur 100,000 soldats, il y a 27 suicides par an et sur 1,000 soldats morts de causes diverses, il y a 50 morts par suicide. Aux Etats-Unis, la proportion des suicides a augmenté de 300 p. c.; une part considérable revient à la race noire sous ce rapport. La première place, au point de vue du suicide en Amérique, est occupée par Chicago et San-Francisco. (*Philad. medic. Journal*, 14 déc. 1901, et *Archives d'anth. crim.*, 15 mai 1902.)

La mâchoire de l'homme

D'après les recherches du Dr E.-S. Taylor, les dimensions de la mâchoire humaine diminueraient constamment, ce qui serait en rapport avec les conditions de la cuisine moderne et de l'étiquette de table qui exige qu'on mange la bouche fermée.

(*Philad. medic. Journal*, 14 déc. 1901, et *Archives d'anth. crim.*, 15 mai 1902.)

Les centenaires dans les divers pays

En Allemagne, il y a sur 55 millions d'habitants, 778 personnes ayant dépassé 100 ans; en France, avec 40 millions d'habitants, 218, en Angleterre 146, en Ecosse 46, en Suède 10, en Norvège 23, en Belgique 5, en Danemark 2, en Espagne 401, dans la petite Serbie 575, tandis qu'en Suisse, il n'y a pas un seul centenaire. Les climats chauds favoriseraient donc la longévité. L'homme le plus âgé du monde, un nommé Bruno Cotrin, âgé de cent cinquante ans, habite Rio-de-Janeiro.

(*Medic. Record*, 18 janvier 1902, et *Archives d'anth. crim.*, 15 mai 1902.)

La longévité moyenne

Au cours des trois derniers siècles, la durée moyenne de la vie humaine a doublé ; au XVIe siècle, elle était en moyenne de dix-huit à vingt ans ; vers la fin du XVIIIe siècle, elle dépassait trente ans; actuellement, elle est de plus de quarante ans.

(*Philad medic. Journal*, 2 novembre 1901, et *Archives d'anth. crim.*, 15 mai 1902.)

SOMMAIRE DU N° 12

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

La valeur clinique de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés

Réponse à M. Van Gehuchten

par J. CROCQ

—

Travail présenté à la Société belge de Neurologie, séance du 31 mai 1902

Je me vois obligé de revenir encore sur une question que j'ai, à différentes reprises, traitée devant vous et que j'ai également développée dans mon rapport au Congrès de Limoges.

Il s'agit de la dissociation et de l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés.

Un article de Van Gehuchten, paru dans le dernier numéro du *Névraxe,* est consacré à la réfutation des affirmations que j'ai avancées au sein de notre Société, ainsi qu'à Limoges, sans que, selon l'expression de mon distingué contradicteur, aucune voix ne se soit élevée pour me contredire.

J'aurais, de beaucoup, préféré que mon collègue de Louvain me fit l'honneur de combattre verbalement mes idées, ce qui lui aurait été d'autant plus facile qu'il est membre de notre Société et qu'il connaissait le sujet de mon rapport à Limoges.

N'ayant pas l'occasion de répondre directement à M. Van Gehuchten et ne pouvant faire insérer dans le *Névraxe,* qui est plutôt un recueil de travaux de laboratoire, qu'une tribune libre, ouverte à toutes les opinions, je me décide à vous soumettre le débat; la question étant essentiellement clinique, notre Société, qui est elle-même avant tout clinique, appréciera, je pense, à leur juste valeur, les arguments fournis par chacun des polémistes.

Le texte du récent article de Van Gehuchten prouve qu'il est nécessaire de rappeler brièvement l'histoire de la question, en citant, autant que possible, les termes mêmes des auteurs, afin d'éviter toute modification dans les idées exprimées par eux.

* * *

Depuis longtemps déjà les cliniciens ont signalé l'abolition fréquente de certains réflexes cutanés dans l'hémiplégie; dans les travaux de Marshall Hall (1), Jastronitz (2), Rosenbach (3), Nothnagel (4),

---

(1) MARSHALL-HALL. Cité par JENDRASSIK et VAN GEHUCHTEN.

(2) JASTRONITZ. Beitrag zur Pathol. der Hemiplegie. (*Berl. Kl. Wochensch.*, 1875, n° 31, p. 428.

(3) ROSENBACH. Die diagnostische Bedeutung der Reflexe insbesondere des Bauchreflexes. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 9 mai 1879.) — Ein Beitrag zur Symptomatologie der Hemiplégie. (*Arch. f. Psychiatrie* Bd. VI, p. 845.)

(4) NOTHAGEL, Cité par JENDRASSIK et VAN GEHUCHTEN.

Gowers (1), Moeli (2), et surtout dans ceux de Lion (3), Shwartz (4), Jendrassik (5), Ganault (6), Strumpell (7), Muskens (8), on trouve des indications intéressantes à ce point de vue.

Dans sa thèse, inspirée par P. Marie, Ganault dit : « Il nous a semblé que, dans l'hémiplégie ancienne, il y avait souvent — mais pas toujours — antagonisme, en quelque sorte, dans l'état des réflexes cutanés et tendineux, les premiers étant affaiblis, quand les seconds étaient exagérés. »

Strumpell s'exprime comme suit : « Dans l'hémiplégie cérebrale par lésion de la capsule interne, nous trouvons l'état suivant : presque sans exception, une forte exagération des réflexes tendineux du bras et de la jambe du côté paralysé, souvent une exagération notable des réflexes tendineux du côté sain, presque régulièrement un affaiblissement ou une abolition complète d'un groupe spécial de réflexes cutanés (abdominal, crémastérien, quelquefois cornéen) sur le côté malade; souvent aussi, mais non toujours, un affaiblissement plus ou moins prononcé du réflexe cutané ordinaire (réflexe plantaire) du membre inférieur. J'ai déjà signalé antérieurement du reste que, dans le bras paralysé, il n'existait presque plus de réflexe cutané. »

Dans un premier travail, présenté au Congrès de 1900, Van Gehuchten attira tout particulièrement l'attention sur l'importance des réflexes cutanés en clinique. « De toutes nos observations, disait-il, se dégage d'ailleurs cette conclusion, c'est que, dans un grand nombre de cas, il existe un espèce d'antagonisme entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux; les réflexes *tendineux* peuvent être abolis, alors que les réflexes *cutanés persistent* avec leurs caractères normaux; les réflexes *cutanés* peuvent être abolis, alors que tous les réflexes *tendineux sont exagérés* (9) ».

Dans un travail plus étendu, paru le 10 août 1900, Van Gehuchten développa les idées qu'il n'avait fait qu'ébaucher en présence des membres du Congrès. Après avoir rapporté sept observations, dont trois de tabes spasmodique, deux de compression médullaire, une de tumeur

(1) GOWERS. *Diagn. of. the diseases of the spine*, 1880.

(2) MOELI. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. (*Deuts. Archiv. f. Klin. med.*, Bd. XXII, p. 279.)

(3) LION. *Zeitschrift f. Klin. med.*, Bd. II, cité par JENDRASSIK et VAN GEHUCHTEN.

(4) SCHWARTZ. Zur Lehre von den Haut und Sehnenreflexen. (*Archiv. f. Psych.*, Bd. XIII, 1882.

(5) JENDRASSIK. Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. (*Deutsches Archiv. f. Klin. med.*, 1894.)

(6) GANAULT. *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique.* (Thèse, Paris, 1898.)

(7) STRUMPELL. Zur Kenntniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. (*Deutsche Zeitschr., f. Nervenheilk.*, 1889, Bd. XV, p. 267.)

(8) MUSKENS. Zur Kentniss der Natur der Sehnenphänomene. (*Neurol. Centr.*, 1899, nº 23.)

(9) VAN GEHUCHTEN. Réflexes cutanés et réflexes tendineux (*Comptes-rendus de la Section de Neurologie du Congrès intern. de méd.*, 2 août 1900, p. 171.)

cérébrale et une de paralysie alterne, dans lesquelles il existait un antagonisme plus ou moins marqué des réflexes tendineux et cutanés, l'auteur fait remarquer que des faits analogues ont été signalés, par un grand nombre d'auteurs, dans l'hémiplégie organique. « Mais ici, ajoute-t-il, l'antagonisme n'est pas constant et, de plus, il n'est pas aussi profond que dans les cas de tabes spasmodique et ceux de compression médullaire ayant déterminé de la paraplégie spasmodique (1) ».

Van Gehuchten conclut : « L'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien, aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski. Elle indiquera, comme ce dernier, une interruption des fibres cortico-spinales (2). (A)

A la suite d'une intéressante communication de Laureys (3) sur l'état des réflexes chez les chloroformés, Van Gehuchten a précisé devant nous ses idées premières; ses affirmations devinrent, à cette époque, plus catégoriques : « Dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas

(1) VAN GEHUCHTEN. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (*Le Névraxe*, Vol. I, fasc. III, 20 août 1900, p. 256.)

(2) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 265.

(A) La lettre que vient d'adresser à notre Société M. le professeur Van Gehuchten m'oblige à ajouter quelques mots d'explication concernant cette citation. (Voir le compte rendu de la séance du 31 mai 1902.)

Il est bien vrai que la phrase « l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien, aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski » peut, à la rigueur, être considérée comme se rapportant à l'hémiplégie organique. Ce n'est cependant là qu'une apparence, car l'article en question est consacré, non pas à l'étude des réflexes cutanés dans l'hémiplégie, ce qui avait été fait par Ganault et bien d'autres, mais bien à celle des réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. La preuve en est que l'auteur dit, en parlant de l'hémiplégie : « Mais ici l'antagonisme n'est pas constant et, de plus, il n'est pas aussi profond que dans les cas de tabes spasmodique et ceux de compression médullaire ayant déterminé de la paraplégie spasmodique. »

Mon distingué collègue est trop anatomiste pour ne pas reconnaître que, du moment où il admet, dans l'hémiplégie, une valeur pathognomonique analogue à la dissociation des réflexes et au phénomène de Babinski, cette analogie doit exister aussi pour le tabès spasmodique dans lequel, selon l'expression de l'auteur, la dissociation est plus constante et plus profonde.

En parlant de l'hémiplégie organique, Van Gehuchten a voulu nous démontrer que la dissociation des réflexes est un phénomène inhérent à la lésion du faisceau pyramidal ; il a voulu, par un exemple connu et indiscuté, nous prouver que l'altération de ce faisceau provoque non seulement le phénomène de Babinski, mais encore la dissociation des réflexes tendineux et cutanés. Dès lors la comparaison qu'il fait concernant l'hémiplégie, doit être maintenue pour tous les cas où le faisceau pyramidal est lésé et le tabes spasmodique ne peut échapper à cette comparaison. C'est ainsi que je l'ai compris, et c'est ainsi que tous les lecteurs doivent l'avoir entendu.

Si un doute pouvait persister dans votre esprit, je n'aurais, pour vous convainvre que j'ai parfaitement compris la pensée de l'auteur, qu'à vous citer les lignes suivantes qu'il a prononcées devant nous, le 27 octobre 1900. « Le réflexe de Babinski indique donc toujours une lésion du faisceau pyramidal. Chaque fois que nous l'avons observé, au moins dans les cas de tabes spasmodique et de paraplégie spasmodique, nous l'avons vu coïncider avec l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal. L'abolition de ces réflexes cutanés a donc, au point de vue du diagnostic, une importance tout aussi considérable que l'existence du réflexe de Babinski. »

Vous voyez, Messieurs, qu'il s'agit ici non d'hémiplégie, mais bien de tabes spasmodique et que, par conséquent, j'avais raison d'attribuer à la lésion pyramidale en général, le jugement de mon distingué collègue qu'il pense n'avoir émis que concernant l'hémiplégie.

(3) LAUREYS. Réflexes tendineux et réflexes cutanés. (*Journal de Neurologie*, n° 24, 1900, p. 469.)

de paraplégie spasmodique que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai *toujours* constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition *complète* des réflexes cutanés (1). »

« Le réflexe de Babinski, dit-il encore, indique donc toujours une lésion du faisceau pyramidal. Chaque fois que nous l'avons observé, au moins dans les cas de tabes spasmodique et de paraplégie spasmodique, nous l'avons vu coexister avec l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal. L'abolition de ces réflexes cutanés a donc, au point de vue diagnostic, une importance tout aussi considérable que l'existence du réflexe de Babinski (2). »

« L'examen des réflexes cutanés, ajoute Van Gehuchten, me parait donc devoir acquérir une importance considérable.

» Dans les cas de tabes spasmodique, au début, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe à la suite d'une marche un peu longue, j'ai, plus d'une fois, constaté que l'examen des réflexes tendineux ne donnait pas beaucoup de renseignements : les réflexes rotuliens étaient bien un peu exagérés, mais il y avait absence totale de clonus du pied. L'examen du réflexe plantaire était indécis : les orteils ne se mettaient pas en flexion, il y avait donc abolition du réflexe plantaire normal, mais le redressement du gros orteil était difficile à apprécier d'autant plus qu'il était combiné avec un mouvement d'extension du pied sur la jambe.

» En constatant alors l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe inguinal, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de lésion médullaire. »

Pour répondre à ces déclarations, j'ai invité les membres de la Société Belge de Neurologie à se rendre dans mon service hospitalier et je leur ai montré l'état des réflexes cutanés et tendineux chez un certain nombre de malades, atteints d'affections diverses.

Je me suis exprimé comme suit (3) :

« En examinant ces cas, on remarque immédiatement l'existence indéniable de l'antagonisme des réflexes. Ces observations viennent donc corroborer les assertions de Lion, Schwartz, Strumpell, Ganault, Van Gehuchten, etc. Le principe de cet antagonisme me semble donc bien établi et nous ne pouvons que féliciter notre savant collègue, M. Van Gehuchten, d'avoir attiré l'attention sur ce fait qui, jusqu'ici, avait peu frappé les neurologistes.

» Mais pouvons-nous, avec lui, dire que, dans les cas de paraplégie spasmodique : il y a *toujours* exagération des réflexes tendineux et *abo-*

(1) VAN GEHUCHTEN. Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. (*Journal de Neurologie*, 5 décembre 1900, p. 472.)

(2) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 478.

(3) CROCQ. La dissociation et l'antagonisme des réflexes. (Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900. *Journal de Neurol.*, 5 février 1901, n° 3, p. 45.)

lition complète des réflexes cutanés; que, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue, alors que l'examen des réflexes rotuliens est indécis. que celui du réflexe plantaire est peu concluant, la constatation de l'abolition du réflexe crémastérien, chez l'homme, du réflexe inguinal chez la femme, suffit à porter le diagnostic de lésion médullaire ?

» Dans la paraplégie spasmodique, il y a certes toujours exagération des réflexes tentineux, mais les réflexes cutanés présentent des manifestations variables : tantôt ils sont affaiblis (obs. III et VI), tantôt, au contraire, ils sont forts (obs. V du travail précédent). Dans aucun de ces trois cas il n'y a l'abolition complète des réflexes cutanés, alors que les réflexes tendineux sont exagérés à l'extrême. Je ne nie nullement l'existence de cette abolition; je pense seulement qu'elle n'est pas nécessaire et que le simple affaiblissement est fréquent.

» Pouvons-nous dès lors attribuer aux modifications des réflexes cutanés une valeur pathognomonique aussi précise que l'indique Van Gehuchten? Pouvons-nous, comme le dit cet auteur, nous baser sur ces résultats, dans les cas où l'examen des réflexes tendineux ne donne que des indications sujettes à caution? Je ne le pense pas, et cela pour plusieurs raisons.

» Lorsqu'on recherche les réflexes, tant tendineux que cutanés, chez un grand nombre de sujets, soit sains, sois atteins de maladies internes quelconques, on arrive vite à cette conclusion que l'état des réflexes est éminemment variable suivant les sujets, que ce qui semble représenter l'état normal chez l'un, serait, chez un autre, l'expression d'une exgération ou d'une diminution notables.

» On se demande, après un certains nombre d'explorations, quels sujets doivent être considérés comme possédant des réflexes normaux, lesquels ont des réflexes exagérés et lesquels présentent des réflexes affaiblis. On se voit contraint, dans la circonstance, à adopter une moyenne que l'on se grave dans la mémoire et qui servira, par la suite, de point de comparaison. Cette moyenne, difficile à fixer pour les réflexes tendineux, est presque impossible à déterminer pour les réflexes cutanés, qui varient considérablement, non seulement chez les différents individus, mais encore chez un même individu, suivant le moment où on l'examine. C'est ainsi que, chez des proposants à des assurances sur la vie, reconnus parfaitement bien portants par un examen approfondi, j'ai vu quelquefois les réflexes cutanés paraître exagérés ou fortement affaiblis.

» Si donc, un individu se plaint, suivant l'expression de Van Gehuchten, « d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue », je ne pourrai, en l'absence de résultats donnés par l'examen des réflexes tendineux, me baser uniquement sur un affaiblissement des réflexes cutanés, pour diagnostiquer une lésion médullaire. Il me faudra, pour cela, des phénomènes plus convaincants et, en

particulier, l'exagération des réflexes tendineux, qui, du reste, existe généralement à une période très précoce, avant même que le patient songe à consulter le médecin.

» Le phénomène objectif capital du diagnostic de la paraplégie spasmodique reste donc toujours l'exagération des réflexes tendineux, auquel *peut* se joindre le phénomène de Babinski et, accessoirement, l'affaiblissement des réflexes cutanés.

» Si, comme tout neurologiste doit le faire, nous pensons anatomiquement, suivant l'expression de P. Marie, nous ne pouvons être étonnés que ce qui est vrai pour le tabes spasmodique, le soit aussi pour les autres altérations du faisceau pyramidal.

» C'est ainsi que j'ai observé un dissociation analogue des réflexes tendineux et cutanés dans l'hémiplégie (obs. I et II); dans un cas de méningite tuberculeuse lombaire (obs. V) avec compression médullaire, et dans un cas de sclérose combinée (obs. VI). Et cet antagonisme ne se limite pas seulement aux lésions du système pyramidal, puisque, dans un cas de sclérose postérieure, j'ai trouvé les réflexes tendineux abolis et les réflexes cutanés énergiques.

» Vais-je en conclure que, dans tous les cas de tabes on doit observer cette dissociation des réflexes? Je m'en garderais bien; je dirai seulement que ce phénomène peut exister. Je ne dirai pas davantage que la constatation de ce symptôme permet, en l'absence de manifestations cliniques plus importantes, de porter le diagnostic de tabes. »

Faisant allusion à ces lignes, je me suis exprimé comme suit au Congrès de Limoges :

« Nous n'avons rien à ajouter à ces paroles, prononcées il y a six mois. Depuis lors, nos nombreux examens cliniques nous ont confirmé dans cette idée que l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux est fréquent, mais non constant, qu'il s'observe le plus souvent, ainsi que Ganault et Strumpell l'ont signalé, dans l'hémiplégie organique, qu'il se rencontre souvent aussi, à un degré plus ou moins accentué, dans le tabes dorsal spasmodique et dans le tabes. »

» Mais, d'autre part, nous avons progressivement rencontré dans une foule d'autres cas les plus divers, appartenant à la clinique interne, un affaiblissement des réflexes cutanés, contrastant avec l'existence de réflexes tendineux forts.

» L'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux nous parait, en somme, être un phénomène digne d'attention et qui, dans certaines circonstances, peut nous fournir une présomption en faveur d'une maladie organique du système nerveux. Mais il ne nous semble pas juste de lui attribuer, ainsi que le fait Van Gehuchten, une valeur séméiologique comparable à celle du réflexe de Babinski, dont nous avons démontré

(1) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture. (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 16 et 17, page 461. — Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes français. Session de Limoges, 1901.)

toute l'importance et qui permet, à lui seul, de poser un diagnostic précis. »

J'ajoutais :

« En ce qui concerne les réflexes cutanés, nous avons dit que leur affaiblissement est beaucoup moins constant. Quelquefois ils sont normaux, bien que la lésion pyramidale soit démontrée par l'ensemble symptomatologique, souvent ils sont diminués, quelquefois ils sont abolis.

» Les altérations du faisceau pyramidal produisent donc, avec une régularité bien connue, l'exagération des réflexes tendineux ; elles donnent lieu, au contraire, à des modifications inconstantes des réflexes cutanés, qui ont pour caractère commun d'être toujours des modifications *en moins* de ces réflexes (1). »

Au cours de la discussion qui suivit l'exposé de mon rapport, Cestan, bien que se déclarant nettement mon adversaire sur un certain nombre de points importants, émit une opinion analogue à la mienne en ce qui concerne l'antagonisme des réflexes dans le tabes spasmodique ; il cita *trois cas de tabes spasmodique avec exagération des reflexes cutanés* et, en sens inverse une hystérique présentant l'abolition de ces mêmes réflexes. « Par suite, dit-il, bien que très intéressante, *la recherche des réflexes cutanés ne permet pas d'affirmer un diagnostic* (2). »

La question en était là lorsque parut, tout récemment, la thèse de Jan Chadzynski, sur la dissociation et l'antagonisme des réflexes tenneux et cutanés.

L'auteur a compris parfaitement ma pensée lorsqu'il dit : « A la suite de cette communication (de Van Gehuchten), M. Crocq entreprit des recherches qui le conduisirent à combattre l'absolutisme de Van Gehuchten et son exclusivisme au sujet du tabes spasmodique, *tout en acceptant le principe a'un antagonisme* (3). »

Après avoir relaté ma manière de voir, Chadzynski ajoute : « Nous avons tenu à reproduire *in extenso* cette partie du rapport du savant professeur de Bruxelles, parce qu'elle nous paraît exposer admirablement l'état de la question et elle rend très bien l'opinion que nous nous sommes faite, au cours de nos recherches, et qui ressort avec netteté du résumé de nos observations.

« Quand nous les avons entreprises, sur le conseil de M. Cestan, au mois de juillet, nous ne pouvions pas encore connaître ce travail, le Congrès n'étant pas encore tenu (4). »

L'auteur a rencontré dans des affections névrosiques variées, une irré-

(1) CROCQ. *Loc. cit.*, p. 463.

(2) CESTAN. Discussion du rapport de Crocq. (*Comptes rendus du Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, séance du 3 août 1901, in *Revue Neurologique*, n° 19, 20 août 1901, p. 819.)

(3) JAN CHADZYNSKI. *Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux*. (Paris, 1902, p. 88.)

(4) JAN CHADZYNSKI. *Ibid.*, p. 96.

gularité très grande du rapport des réflexes tendineux et cutanés, « dépendant, dit-il, de l'extrême variabilité des réflexes cutanés que l'on rencontre en général dans la plupart des psychonévroses (1) ».

En ce qui concerne les affections organiques du système nerveux, Chadzynski a rencontré, à des degrés variables, la dissociation des réflexes tendineux et cutanés :

Dans 90 p. c. des cas de *syringomyélie ;*

Dans 75 p. c. des cas de *sclérose en plaques ;*

Dans 70 p. c. des cas de *paraplégie spasmodique ;*

Dans la *compression médullaire*, il y avait 86 p. c. d'exagération des réflexes tendineux et 71 p. c. d'abolition ou affaiblissement des réflexes cutanés.

Dans l'*hémiplégie*, 87 p. c. d'exagération des réflexes tendineux et 50 p. c. d'abolition des cutanés.

Mais l'auteur admet aussi que la dissociation existait dans 80 p. c. des cas de *tabes* (2).

Dans notre séance du 22 février 1902, je vous ai présenté un malade atteint de tremblement hydrargyrique avec dissociation des réflexes tendineux et cutanés; vous pouvez vous rappeler que cet homme présentait une exagération considérable des réflexes tendineux avec abolition des cutanés.

Je vous disais à cette occasion (3) : « Cette dissociation des réflexes tendineux et cutanés confirme ce que je vous ai dit, il y a plus d'un an, en vous présensant un certain nombre de malades de mon service : à savoir que *l'antagonisme des réflexes ne possède pas la valeur pathognomonique qu'on a cru pouvoir lui donner.* »

Vous avez enfin entendu, lors de notre dernière séance (26 mars 1902); notre distingué collègue De Buck, considérer l'abolition des réflexes cutanés comme un symptôme plus important que le phénomène de Babinski dans les maladies du faisceau pyramidal.

J'ai répondu qu'en cherchant à prouver que la dissociation des réflexes tendineux et cutanés possède une certaine importance, M. De Buck ne faisait que corroborer ce que j'avais dit, dès le début, en présentant mes malades à la Société. J'ai fait remarquer que jamais je n'avais nié que cette dissociation existât fréquemment dans le tabes dorsal spasmodique mais que j'avais toujours combattu l'idée première de Van Gehuchten, à savoir :

1° « L'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski. »

2° « Dans les cas de tabes spasmodique au début, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe à la suite

(1) JAN CHADZYNSKI. *Ibid.*, p. 108.

(2) CHADZYNSKI. *Ibid.*, p. 129 et 130.

(3) CROCQ. Tremblement hydrargyrique avec dissociation des reflexes tendineux et cutanés. (*Journal de Neurologie*, n° 7, 5 avril 1902, p. 138.)

une marche un peu longue, j'ai, plus d'une fois, constaté que l'examen
:s réflexes tendineux ne donnait pas beaucoup de renseignements; les
flexes rotuliens étaient bien un peu exagérés, mais il y avait absence
tale de clonus du pied.

L'examen du réflexe plantaire était indécis.

En constatant alors l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe
guinal, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de lésion médul-
ire. »

Toujours, ce sont ces conclusions, à mon avis exagérées, que j'ai com-
ttues; toujours, je n'ai cessé de dire que la dissociation des réflexes
ssédait une valeur clinique digne de remarque, mais que ce phénomène
pouvait avoir une valeur diagnostique égale à celle, de jour en jour
us considérable, du réflexe en extension de Babinski.

« Depuis l'année dernière, vous disais-je, je n'ai cessé d'examiner les
flexes tendineux et cutanés de tous les malades que j'ai eu l'occasion
r, et ces multiples explorations n'ont fait que confirmer mon
est, aujourd'hui encore, ce qu'elle était au début, à savoir : la
es réflexes tendineux et cutanés est digne d'attirer notre
s sa constatation ne constitue nullement une preuve per-
ter le diagnostic de lésion organique. Cette dissociation
grand nombre de cas des plus divers, dans lesquels on peut
othèse d'une lésion organique des centres nerveux. Il s'en-
sociation des réflexes tendineux et cutanés ne peut avoir
leur pathognomonique que le réflexe de Babinski, etc »

* * *

tout récent article, paru dans le *Névraxe* (10 mars 1902),
chten, qui jusqu'à présent n'avait pas jugé à propos d'interve-
e débat, déclare qu'afin que l'opinion exprimée par moi « sur
e valeur qu'il convient d'attribuer à l'abolition des réflexes
dans le tabes spasmodique ne soit acceuillie dans la science »
3), il croit de son devoir de faire quelques remarques. Parlant
résultats, mon honorable collègue affirme *ex cathédra* « qu'ils ne
t pas à un examen rigoureux des faits » (p. 269).

es avoir mentionné mon opinion, Van Gehuchten ajoute : « Si les
cas signalés par Crocq, étaient des cas incontestables de para-
e spasmodique due à une lésion des fibres cortico-spinales en un
quelconque de la moelle cervicale ou dorsale, la conclusion qu'il
tirée serait admissible ». Mais l'auteur m'accuse d'avoir mal établi
n diagnostic : d'après lui, les cas qui ne sont pas en harmonie avec
s idées théoriques d'anatomiste sont mal interprétés, ceux au con-
raire qui corroborent sa manière de voir, lui paraissent bien diagnos-
tiqués !

Voici la première observation critiquée par l'auteur :

M. B.., de Gand, âgé de 36 ans, me fut adressé, en septembre dernier, par le Dr W. Son père âgé de 60 ans, est bien portant; sa mère est morte en couches à 27 ans; un frère est mort en bas âge, une sœur vivante. Lui-même a trois enfants; il n'a jamais été malade antérieurement.

Il y a 5 ans, à la suite de courses assez longues en bicyclette, B... ressentit un engourdissement de la main gauche, d'abord intermittent, mais qui devint bientôt permanent. Il atiribua ce phénomène à la pression du guidon de sa machine et n'y fit guère attention. Mais, un an plus tard, il ressentit un engourdissement analogue dans le pied gauche, puis dans la jambe gauche. Il suivit alors différents traitements hydrothérapiques et électrothérapiques à Anvers, à Chenée, à Dinant, à Ragatz. Les spécialistes consultés le traitèrent pour neurasthénie et la maladie s'aggravait d'année en année. Bientôt l'engourdissement se généralisa aux quatre membres et s'accompagna d'un affaiblissement moteur grogressif, de douleurs lombaires, de ténesme vésical, de douleurs fulgurantes dans les jambes.

Lorsque je le vis pour la première fois, il se plaignait surtout d'une lassitude extrême, de douleurs en ceinture très gênantes, de ténesme vérical, de vertiges, d'insommie, de céphalalgie.

La sensibilité, très émoussée sous ses trois formes à l'extrémité des quatre membres, devenait de plus en plus nette à mesure que l'on rapprochait de leur racine. Les *réflexes tendineux* rotulien, du poignet et du coude étaient *très exagérés* à gauche; à droite, ils l'étaient beaucoup moins. Les *réflexes cutanés*, crémastérien et abdominal *étaient faibles* à gauche et plus forts à droite. Le frottement de la plante des pieds provoquait le *phénomène des orteils des deux côtés*. Pas de clonus du pied. Pas d'atrophie.

La marche ne présentait rien de spécial en degors de l'épuisement rapide.

Van Gehuchten, ne pouvant admettre qu'une paraplégie spasmodique existe sans *l'abolition* des réflexes cutanés, reproche à ce cas d'être une sclérose combinée. Ce diagnostic, je l'ai moi même établi en me basant sur l'existence des troubles de la sensibilité.

Mais si c'est, à un certain degré, une sclérose combinée, c'est aussi, et avant tout, une *paraplégie spasmodique* intéressant le faisceau pyramidal, ainsi que l'indique le phénomène des orteils des deux côtés. C'est du reste, ce que Van Gehuchten avoue lorsqu'il dit : « L'existence du réflexe de Babinski doit faire admettre une lésion des fibres cortico-spinales » (page 274), et il ajoute : « Mais le niveau où cette lésion s'est produite, ne ressort pas de l'observation telle qu'elle est rapportée ». J'avoue, messieurs, que je ne suis pas toujours capable, en présence d'un cas clinique, de localiser exactement le niveau de la lésion d'une paraplégie spasmodique. Peut-être un anatomiste aussi distingué que l'est notre collègue de Louvain le pourrait-il, j'estime qu'en nous indiquant les moyens qu'il a à sa disposition pour arriver à un résultat aussi précis, il nous rendrait un grand service !

En ce qui concerne le cas présent, l'exagération considérable des réflexes tendineux aux membres supérieurs me parait de nature à faire admettre que la lésion siège suffisamment haut pour devoir, dans l'hypothèse de mon contradicteur, entrainer l'abolition des réflexes cutanés.

Mais la phrase que je viens de relever nous indique que Van Gehuchten a restreint notablement l'étendue de ses affirmations. Tandis qu'au début il déclarait que l'abolition des réflexes cutanés existait dans tous les cas de tabes dorsal spasmodique, il ajoute aujourd'hui : à condition que la lésion siège assez haut. Cette restriction existait, au dire de l'auteur, *dans sa pensée*, dès le début : « Dans notre pensée donc, l'abolition des réflexes cutanés se produira chaque fois que les fibres cortico-spinales auront été mises hors de fonction, en un point quelconque de la moelle *situé au-dessus du segment médullaire qui intervient dans la constitution de l'arc nerveux réflexe périphérique.*

Dans les paraplégies spasmodiques, dues à une compression ou à une sclérose latérale de la moelle dorsale supérieure et de la moelle cervicale, l'abolition de *tous* les réflexes normaux cutanés du tronc et des membres nous paraît devoir être un symptôme constant. »

Veuillez aussi remarquer, Messieurs, les mots *chaque fois que les fibres cortico-spinales auront été mises hors de fonction !*

Dans l'idée de Van Gehuchten, le tabes dorsal spasmodique est donc dû à une *mise hors de fonction des fibres cortico-spinales.* C'est là une erreur : les recherches modernes ont, en effet, prouvé que cette affection n'est pas due à une sclérose primitive des cordons latéraux, mais bien plutôt à une gêne de fonctionnement du faisceau pyramidal due soit à une altération interstitielle de ce faisceau, soit à une compression de voisinage. C'est là un point qui paraît établi par les travaux de Raymond (1), Marie (2), etc. Certaines observations, dues à Déjerine et Sottas (3), Guibert et Grasset (4), paraissent en contradiction avec cette opinion, mais il ressort cependant des recherches de ces auteurs que les lésions initiales, qu'ils ont observées, ne sont pas limitées aux faisceaux pyramidaux, qu'elles ne sont pas parenchymateuses, mais bien interstitielles et qu'elles agissent mécaniquement sur le cordon latéral.

J'ai moi-même insisté sur ce point au Congrès de Limoges : « Il résulte de ces considérations, disais-je, que les symptômes du tabes dorsal spasmodique sont dus, non pas à la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien à la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment. Ce fait est à tel point vrai que les compressions médullaires, les méningites spinales, donnent naissance au syndrome tabes dorsal spasmodique (5). »

---

(1) RAYMOND. Art. Tabes spasmodique du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1885. — *Clinique des maladies du système nerveux*. (Paris, 1898, p. 458.)

(2) MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*. (Paris, 1892, p. 87.)

(3) DEJERINE et SOTTAS. Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons lateraux. (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896, p. 630.)

(4) GUIBERT. Sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle. (In *Cliniques de Grasset*, 1896, p. 241.)

(5) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture. (Rapport au XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Session de Limoges. In *Journal de Neurologie*, 1901, n° 16 et 17. p. 353.)

Il n'est du reste pas nécessaire d'entrer dans des considérations bien savantes pour réfuter cette assertion que le tabes spasmodique serait dû à une mise hors de fonction des fibres cortico spinales. Qu'arrive-t-il, en effet, lorsque les fibres cortico-spinales sont interrompues? Indubitablement, chez l'homme, une paralysie flasque et complète, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. En est-il ainsi dans la paraplégie spasmodique?

Personne, je pense, n'oserait le prétendre; c'est justement le contraire qui se produit, la réflextivité tendineuse est exagérée et les membres inférieurs, bien que parésiés, ne sont nullement paralysés. Et quand la paralysie survient, après une période spasmodique plus ou moins longue suivant la nature de la lésion, la paraplégie, de spasmodique qu'elle était, devient flasque! Il est donc absolument inexact de parler de *mise hors de fonction* des fibres cortico-spinales dans une maladie qui ne peut exister que grâce à la persistance du fonctionnement de ces fibres cortico-spinales.

Voilà une erreur anatomo-clinique qui vaut largement les reproches anatomiques, sans conséquence aucune, que me fait mon savant contradicteur.

Voici la seconde observation critiquée par Van Gehuchten.

W..., atteint de sclérose latérale (obs. IV du travail précédent), présente une *exagération considérable des reflexes tendineux* (rotulien, du poignet, du coude et achilléen) des deux cotés. Les *réflexes cutanés* (crémastérien et abdominal) *sont affaiblis*.

Ce malade présente en outre la tendance au Babinski, ainsi que le clonus rotulien bi-latéral et le clonus du pied à droite.

« Si cette observation, dit Van Gehuchten, était fidèlement rapportée, nous aurions ici un cas de tabes spasmodique incontestable avec affaiblissement, mais conservation des réflexes cutanés. Mais cette observation clinique n'est pas exacte. Cette observation III n'est que le résumé de l'observation IV d'un travail précédent, dit Crocq lui-même. Or, si on consulte cette observation IV dans le travail où elle a été rapportée avec plus de détails, nous y lisons que les réflexes crémastériens, loin d'être affaiblis, *étaient complètement abolis* et que les réflexes abdominaux étaient à peine perceptibles (p. 274) ».

Dans le travail précédent auquel je faisais allusion, j'avais relaté cette observation en ces termes :

W..., Henri, âgé de 42 ans, exerçant la profession de tailleur, est entré dans mon service le 4 septembre 1900. Son père est mort à 62 ans, usé par le travail, dit-il; sa mère a succombé à la tuberculose pulmonaire à 63 ans. Il a eu quatre frères et sœurs dont un seul est mort en bas âge; les autres sont bien portants. Lui-même n'a jamais été malade antérieurement.

Il y a 3 ans, W... s'aperçut que sa jambe droite s'affaiblissait et qu'elle était le siège de tiraillements. Il fut admis, à cette époque, dans mon service; son état s'améliora légèrement et il sortit de l'hôpital au printemps sur mes instances. N'ayant reconnu aucun symptôme particulier ni du côté des

réflexes, ni du côté de la marche, et ayant affaire à un individu misérable et à aspect hypocrite, je crus à la simulation et je ne le conservai pendant plusieurs mois dans mon service que par pitié.

L'année suivante, à la même époque, c'est à dire lors des grands froids, W... rentra à l'hôpital; sa situation ne s'était pas considérablement modifiée; il accusait cependant dans la jambe gauche des phénomènes analogues à ceux ressentis seulement dans la jambe droite lors de son premier séjour. La marche était assez facile, mais on remarquait une certaine raideur des jambes, surtout prononcée du côté droit. Les réflexes rotuliens étaient forts, mais, en somme, semblables à ceux de beaucoup de sujets considérés comme sains.

Le malade fut de nouveau considéré comme un simulateur et resta, comme la première fois, par commisération, dans mon service.

Je dois cependant faire remarquer que je n'ai pas l'habitude de conserver les individus manifestement simulateurs; il est donc probable que si j'ai permis, par deux fois, à W. de passer quelques mois à l'hôpital, c'est que j'avais au sujet de son cas, des doutes sérieux.

W... retourna chez lui aux premiers beaux jours, sensiblement amélioré sous l'influence du repos et d'une bonne hygiène.

Il revint le 4 septembre dernier et, cette fois, l'hypothèse d'une simulation n'est plus possible.

Sa marche est gênée par un état de raideur indéniable des jambes; de plus, l'examen des réflexes permet d'affirmer que ce patient est atteint d'une affection médullaire bien réelle. Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des deux côtés et la percussion du tendon provoque un *clonus rotulien* des plus accentués. L'abaissement de la rotule ne provoque pas le clonus. Les réflexes du poignet, du coude et achilléens sont également exagérés.

Il y a *clonus du pied droit.*

Le frottement de la plante du pied donne des résultats assez différents; à certains moments, il provoque une flexion suivie immédiatement d'une extension; à d'autres moments l'extension se produit d'emblée. Les différences observées dans l'exploration des réflexes plantaires ne nous permettent donc pas de dire qu'il y a phénomène de Babinski, mais simplement *tendance au Babinski.*

Les réflexes crémastériens sont abolis, les abdominaux à peine perceptibles.

L'examen des yeux n'a rien révélé.

Si nous faisons le tableau comparatif des réflexes chez ce malade dans les deux observations, nous avons :

Première observation	*Deuxième observation*
Réflexes rotuliens : fortement exagérés, clonus rotulien bilatéral.	Réflexes rotuliens : fortement exagérés, clonus rotulien bilatéral.
Réflexes achilléen, du poignet, du coude : fortement exagérés.	Réflexes achilléen, du poignet, du coude : fortement exagérés.
Clonus du pied droit.	Clonus du pied droit.
Réflexe plantaire inconstant.	
Réflexe crémastérien : aboli.	Réflexe crémastérien : affaibli.
Réflexe abdominal : à peine perceptible.	Réflexe abdominal : affaibli.
Tendance au Babinski.	Tendance au Babinski.

La seule différence qui existe entre ces deux observations, c'est que le réflexe crémastérien est mentionné comme *aboli* dans la première et comme *affaibli* dans la seconde. Ceux qui sont habitués à l'exploration des réflexes cutanés et qui en connaissent la délicatesse extrême, reconnue du reste par tous les neurologistes, comprendront qu'en pratique cette différence est bien minime. Ne savons-nous pas tous qu'entre l'affaiblissement et l'abolition du réflexe crémastérien, il n'y a qu'une nuance quelquefois imperceptible ?

Chez tel malade, on notera aujourd'hui l'affaiblissement, demain l'abolition de cette réaction ; bien plus une première excitation, dans le cas où le réflexe est affaibli, provoque une réaction très légère qui disparaît ensuite si l'on recommence l'exploration. D'ailleurs, dans les cas où le réflexe crémastérien est affaibli, il est très souvent inconstant, il existe à certains moments pour disparaître à d'autres. C'était le cas dans l'observation en question ; les explorations faites en vue du premier travail étaient restées sans résultat, mais il se fit qu'à d'autres moments on observa un léger relèvement du testicule. Cette inconstance du réflexe crémastérien était du reste conforme à ce que l'on observait chez le même malade, du côté du réflexe plantaire qui, ainsi que je l'ai dit, était inconstant, et se produisait par moments avec ses caractères normaux.

D'ailleurs, si même nous faisons, ainsi que Van Gehuchten le voudrait, la substitution du mot aboli à celui de affaibli, ce cas ne concorderait nullement avec les idées de mon distingué contradicteur, puisque, à côté de l'abolition du réflexe crémastérien, il y avait affaiblissement, mais non abolition du réflexe abdominal et surtout du réflexe plantaire.

La troisième observation est la suivante :

D..., Louise, âgée de 25 ans, exerçant le métier de servante, est entrée dans mon service le 6 décembre 1900. Ses parents sont âgés respectivement de 55 et 56 ans ; elle a eu six frères et sœurs, dont deux sont morts en bas âge. Elle-même a toujours été délicate.

Depuis deux ans, la malade ressent un affaiblissement de la motilité des membres inférieurs qui s'est surtout accentué depuis qu'elle a subi l'hysterectomie abdominale, il y a deux mois.

Actuellement elle accuse, outre la faiblesse dans les jambes, des contractions musculaires surtout nocturnes et plus fréquentes dans le bras et la jambe gauche. Par moments, elle présente du tremblement dans les mouvements volontaires, surtout marqué dans les membres du côté gauche. Je n'ai cependant jamais constaté ce tremblement. La malade est excessivement nerveuse : elle pleure et s'agite pour la moindre chose ; elle accuse une foule de symptômes vagues et variables suivant les jours et son attitude générale dénote l'hystérie.

La percussion des tendons rotuliens provoque un réflexe fortement exagéré, avec *clonus rotulien* très net surtout à gauche. Il y a clonus des deux pieds, surtout à gauche. L'abaissement de la rotule ne donne lieu à aucun clonus. Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés des deux côtés.

Le frottement de la plante du pied ne provoque ni flexion, ni extension appréciable, mais seulement l'écartement des orteils. Le frottement interne des cuisses donne lieu à un réflexe abdomino-inguinal fort, plus accentué encore lorsqu'on touche l'abdomen.

Pas de mystagmus. L'examen des yeux, pratiqué par M. Vanden Berghe, n'a dénoté aucune particularité importante.

Van Gehuchten fait remarquer que cette observation ne concerne pas la paraplégie spasmodique organique, il cite certaines phrases que j'ai moi-même écrites dans divers travaux, à savoir. « Dans l'hystérie, l'exagération des réflexes est la règle... cette exagération peut même aller jusqu'à la production du clonisme... nous avons vu précédemment que le clonisme tendineux peut exceptionnellement se produire dans l'hystérie ». Van Gehuchten ne nie certes pas qu'une hystérique puisse être atteinte de tabes spasmodique mais, dans ce cas présent, il estime qu'il n'en est rien.

Certes le clonisme tendineux peut, ainsi que je l'ai soutenu, exister dans l'hystérie; mais j'ai eu soin d'ajouter *exceptionnellement*. Or, quand on se trouve en présence d'un cas clinique, on doit observer non pas seulement les manifestations isolées présentées par le patient, mais encore et surtout l'évolution du cas. Or, l'affaiblissement progressif de la motilité, les contractions spontanées nocturnes, l'exagération énorme des réflexes tendineux coïncidant avec le clonus des deux pieds et des deux rotules me paraissent suffisants, lorsqu'ils constituent des phénomènes constants, invariables de jour à autre, pour admettre le diagnostic de tabes spasmodique, quand bien même le malade serait un hystérique. Remarquez, Messieurs, que les manifestations hystériques de la patiente, étaient éminemment variables, qu'elles changeaient d'aspect non seulement de jour à autre, mais encore d'une heure à l'autre, tandis que ses manifestations paraplégiques restaient absolument identiques à elles mêmes. J'ajouterai enfin que cette malade vous a été montrée et que vous n'avez pas jugé à propos de combattre mon diagnostic; or, l'impression générale que donne la vue d'un malade vaut bien, me, semble-t-il, celle qui résulte de la lecture d'une observation, tel que l'a fait mon savant collègue de Louvain.

*
* *

Les trois cas précédents, ne sont du reste pas les seuls que j'ai observés dans lesquels il n'y avait pas abolition des réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. Je vous en ai parlé pour les opposer aux trois observations sur lesquelles Van Gehuchten se basait pour affirmer la *constance de l'abolition complète* des réflexes cutanés dans le tabes dorsal spasmodique. C'était un fait que je désirais signaler immédiatement à votre attention, ayant à ce moment l'occasion de vous montrer un certain nombre de malades intéressants au point de vue de la question qui nous occupait. Depuis lors, j'ai plusieurs fois pu constater, dans des

cas non douteux de paraplégie spasmodique organique, que les réflexes cutanés peuvent être abolis, mais qu'ils sont souvent aussi simplement affaiblis ou même normaux.

Chadzynski vient de confirmer cette idée en notant la dissociation des réflexes dans 70 p. c. seulement des cas de paraplégie spasmodique. Rappelons en outre que Cestan a signalé trois cas de tabes spasmodique avec *exagération* des réflexes cutanés. Il est vrai que Van Gehuchten doute de ces cas comme il a douté des miens : « Il est difficile, dit-il, de juger la valeur de ces trois cas de tabes spasmodique avec exagération des réflexes cutanés observés par Cestan ; avant de les admettre comme pouvant combattre l'opinion que nous avons émise sur la valeur clinique de l'abolition des réflexes cutanés dans cette affection médullaire, il faudrait savoir à *quel niveau de la moelle siège la lésion* des fibres cortico-spinales (p. 278) ».

Ne désirant pas mettre ouvertement en doute le diagnostic de Cestan, Van Gehuchten formule de nouveau la restriction signalée plus haut, qui n'est nulle part mentionnée dans ses travaux précédents.

Cette restriction indique nettement que, de l'avis même de notre collègue, il existe des cas de tabes spasmodique dans lesquels il n'y a pas abolition des réflexes cutanés.

Dans ce cas, nous sommes d'accord ; du moment où Van Gehuchten mitige lui-même son absolutisme, je n'ai plus rien à dire.

Mais, ici encore, l'auteur répète l'erreur que j'ai mentionnée déjà plus haut : « L'abolition de ces réflexes (cutanés) n'est donc constante, dans la paraplégie spasmodique, que pour autant que la lésion INTERROMPT les fibres corticales au-dessus du centre réflexe correspondant de la moelle (p. 279) ». Je le répète, le tabes spasmodique n'est pas dû à l'*interruption* du faisceau pyramidal, mais bien à son fonctionnement anormal, à sa lésion incomplète. Dès que la lésion est complète, dès qu'il y a interruption, il y a, non pas affaiblissement de la motilité comme c'est le cas dans les paraplégies spasmodiques, mais paralysie complète.

Mais Cestan a encore parlé, au Congrès de Limoges, d'une hystérique chez laquelle il y avait abolition des réflexes cutanés. Van Gehuchten doute encore de la valeur de ce cas : « Quant au cas d'hystérie avec abolition des réflexes cutanés, rapporté par Cestan, dit-il, la relation en est tellement écourtée qu'il nous est impossible de le juger à sa juste valeur ».

Ce cas prouve cependant que la dissociation des réflexes peut exister en dehors de toute altération anatomique du système nerveux ! Ce fait, Messieurs, je vous l'ai signalé à plusieurs reprises; je vous ai présenté, entre autres, en février dernier, un malade atteint de tremblement hydrargirique qui présentait une exagération considérable des réflexes tendineux en même temps qu'une abolition complète des cutanés.

Van Gehuchten en est du reste arrivé aujourd'hui à admettre la pos-

sibilité de ce fait et ses affirmations actuelles sont bien moins positives que celles qu'il formulait autrefois : « En présence d'un malade, dit-il, présentant l'abolition des réflexes cutanés (plantaire et crémastérien ou plantaire, crémastérien et abdominal) avec une exagération plus ou moins manifeste des réflexes rotuliens, sans réflexe de Babinski, nous avons d'abord à rechercher si cette abolition ne peut-être attribuée à une lésion des arcs nerveux périphériques, ensuite si des troubles de sensibilité ne nous permettent pas de penser à de l'hystérie. Si ces alternatives peuvent être écartées, nous devons incliner, au moins d'après notre expérience personnelle, vers le diagnostic de lésion médullaire. » (P. 280).

Que nous sommes loin du temps ou l'auteur disait : « L'abolition du réflexe adominal et du réflexe crémastérien *aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski. Elle indiquera, comme ce dernier, une interruption des fibres cortico-spinales.* »

« Dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas de paraplégie spasmodique que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai toujours constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition complète des réflexes cutanés. »

Mais si Van Gehuchten a mitigé ses assertions premières dans son dernier travail, il en a aussi formulé de nouvelles qui sont discutables. Nous avons vu déjà que l'auteur considère l'abolition des réflexes cutanés dans le tabes dorsal spasmodique comme étant la conséquence de l'*interruption* des fibres cortico-spinales. A cela j'ai répondu que la paraplégie spasmodique n'était pas due à l'interruption des fibres cortico-spinales, mais bien à leur compression ou à l'altération interstitielle ; j'ai fait remarquer que l'interruption des fibres cortico-spinales donne lieu, chez l'homme, à une paralysie flasque complète et non à la symptomatologie du tabes spasmodique.

En sens inverse Van Gehuchten dit : « Si les *réflexes cutanés des membres inférieurs persistent,* on peut conclure à une intégrité des fibres cortico spinales, quel que soit d'ailleurs l'état d'exagération des réflexes tendineux. » (P. 280).

Voilà une assertion qui devrait être prouvée ; l'auteur n'admet donc pas que l'altération du faisceau pyramidal puisse être assez légère pour ne pas donner lieu à l'abolition des réflexes cutanés ? Entre l'intégrité du faisceau pyramidal et son interruption, il ne reconnait aucune transition ; d'après lui, ou bien les fibres cortico spinales sont intactes (et alors il y a persistance des réflexes cutanés) ou bien elles sont interrompues (et alors il y a abolition de ces réflexes).

Vous avouerez, Messieurs, que cette doctrine est illogique et en opposition avec toutes nos connaissances cliniques. Le raisonnement de Van Gehuchten prouve, au contraire, qu'il doit exister des cas de tabes spasmodique avec conservation ou simple affaiblissement des réflexes cutanés, car entre l'état normal avec intégrité du faisceau pyramidal et

l'état pathologique extrême, auquel l'auteur fait allusion, dans lequel les fibres cortico-spinales seraient interrompues, il doit exister un grand nombre de cas de paraplégie spasmodique dans lesquels la lésion n'atteint pas suffisamment le faisceau pyramidal pour donner lieu à l'abolition des réflexes cutanés; dans ces cas ces réflexes seront nécessairement soit affaiblis, soit même normaux.

L'évolution des idées de notre collègue de Louvain apparaît du reste dans différents endroits de son dernier travail; après avoir, dans son premier article, affirmé qu'il avait « toujours constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolitition complète des réflexes cutanés », il dit maintenant : « En signalant l'abolition des réflexes cutanés dans tous les cas de tabes spasmodique que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons appelé l'attention sur l'importance de ce fait clinique au point de vue du diagnostic dans *certains* cas de tabes spasmodique au début. » (P. 281).

Ainsi en déclarant que dans tous les cas de tabes spasmodique qu'il avait eu l'occasion d'observer, il y avait toujours abolition des réflexes cutanés, l'auteur voulait prouver que ce fait clinique existait dans *certains* cas! Malheureusement cette restriction était cachée bien profondément dans la pensée de l'auteur, car pas un mot de son travail primitif ne peut la faire supposer. Il est vrai de dire que *tous* les cas examinés par lui étaient seulement au nombre de trois et que la grande faute commise a justement consisté dans la généralisation d'un fait qui, de l'avis de tous, existe seulement dans certains cas. Si, à cette époque, Van Gehuchten avait eu l'occasion d'explorer les réflexes d'un grand nombre de malades atteint de tabes spasmodique, il aurait bien vite vu que l'abolition des réflexes cutanés, bien qu'étant, comme je n'ai cessé de le reconnaître, un fait clinique très intéssant, ne constitue pas une règle absolue et qu'elle n'existe, comme il le dit aujourd'hui, que dans *certains* cas.

L'évolution des idées de Van Gehuchten ressort encore nettement de sa conclusion actuelle : « De tout cela résulte donc que, contrairement à l'opinion de Crocq, l'*abolition complète* des réflexes cutanés (et non leur affaiblissement) nous parait être un phénomène important dans la paraplégie spasmodique. Cette abolition peut avoir, dans certains cas douteux, une importance considérable au point de vue du diagnostic. S'il en est ainsi, l'étude des réflexes cutanés mérite d'être faite avec tout le soin désirable. » (P. 285.)

Je ne vois pas pourquoi l'auteur écrit : « contrairement à l'opinion de Crocq », car sa conclusion ne diffère pas notablement de celle que j'ai formulée à Limoges : « Nous n'avons rien à ajouter à ces paroles prononcées il y a six mois, disais-je. Depuis lors, nos nombreux examens cliniques nous ont confirmé dans cette idée que l'*antagonisme des réflexes cutanés et tendineux est fréquent, mais non constant,* qu'il s'observe le plus souvent dans l'hémiplégie organique, qu'il se rencontre

souvent aussi, à un degré plus ou moins accentué, dans le tabes spasmodique et dans le tabes...

» L'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux *nous paraît, en somme, être un phénomène digne d'attention et qui, dans certaines circonstances, peut fournir une présomption en faveur d'une maladie organique du système nerveux.* »

» Mais, ajoutais-je, il ne nous semble pas juste de lui attribuer, ainsi que le fait Van Gehuchten, une valeur séméiologique comparable à celle du réflexe de Babinski dont nous avons démontré toute l'importance et qui permet, *à lui seul,* de poser un diagnostic précis. »

Eh bien, Messieurs, je n'ai rien à modifier à ces lignes. Je vous ai montré que la dissociation des réflexes n'existait, d'après mes recherches, d'après celles de Cestan et Chadzynski et même d'après le dernier travail de Van Gehuchten, que dans certains cas de tabes dorsal spasmodique. Je vous ai montré, en vous présentant des malades, que cette dissociation peut exister en dehors de toute altération organique du système nerveux; Cestan et Chadzynski ont confirmé ce fait et Van Gehuchten semble, *actuellement,* l'admettre

Pouvons-nous, dès lors, attribuer à cette dissociation la même valeur pathognomonique qu'au phénomène en extension de Babinski ?

De l'avis unanime des neurologistes, le signe de Babinski dénote une altération du faisceau pyramidal. C'est là un point que, du reste, Van Gehuchten reconnait : « A l'exagération des réflexes tendineux, symptôme plus ou moins douteux d'une affection organique de la moelle épinière, est venu s'ajouter, *comme signe caractéristique d'une affection organique,* le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski ; symptôme beaucoup plus important, puisque son existence dans l'hystérie n'est pas encore prouvée d'une façon incontestable. » (P. 266.)

La signification du signe de Babinski est devenue aujourd'hui si précise que sa constatation, bien faite, dénote, presque à coup sûr, une lésion organique du faisceau pyramidal. Au Congrès de Limoges, je m'exprimais comme suit à ce sujet : « Lorsque cette extension existe, il y a neuf cent quatre vingt dix-neuf chances sur mille pour que l'on ait affaire à une lésion organique du faisceau pyramidal. » (P. 445.)

Pouvons-nous en dire autant de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés ? Personne n'oserait plus le prétendre, pas même Van Gehuchten, puisque, dans son dernier travail, cet auteur ne répète plus sa comparaison première. Au lieu d'affirmer, comme précédemment, que l'abolition des réflexes crémastériens et abdominaux « a, au point de vue du diagnostic, *une importance tout aussi considérable* que l'existence du réflexe de Babinski », l'auteur dit aujourd'hui : « Mais, dans certains cas cliniques, le réflexe de Babinski peut faire défaut, malgré la lésion

(1) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (*Journal de Neurologie,* nos 16 et 17, 1901, p. 461.)

réelle des fibres cortico-spinales. Dans ces cas, l'abolition complète des réflexes cutanés (crémastérien et abdominal) *pourra être utilisée* pour établir le diagnostic. »

* * *

Vous vous rappelez, Messieurs, qu'afin de vous démontrer que la dissociation des réflexes tendineux et cutanés constituait un phénomène clinique digne d'attention, en même temps que je vous parlais de l'inconstance de l'abolition des réflexes cutanés dans le tabes spasmodique, je vous présentais, en sens inverse, un malade atteint de sclérose postérieure, avec abolition des réflexes tendineux et persistance énergique des réflexes cutanés.

Faisant allusion à la généralisation trop hâtive de Van Gehuchten, je vous disais : « Vais-je en conclure que, dans tous les cas de tabes, on doit observer cette dissociation des réflexes ? Je m'en garderais bien ; je dirai seulement que ce phénomène peut exister ; je ne dirai pas davantage que la constatation de ce symptôme permet, en l'absence de manifestations cliniques plus importantes, de porter le diagnostic de tabes. »

Van Gehuchten ne comprend pas pourquoi je parle de tabes postérieur lorsqu'il s'agit de tabes spasmodique. « En rendant compte de l'état des réflexes dans le tabes, dit-il, il semble faire abstraction de l'interruption survenue dans l'arc nerveux périphérique. »

Ce reproche est absolument sans fondement et Van Gehuchten, qui a étudié avec grande attention mon rapport à Limoges, a dû y lire les lignes suivantes :

« Dans le tabes, on admet, à juste titre, avec Westphal, que les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. La raison physiologique de cette abolition est facile à saisir, en considérant que *cette affection intéresse le protoneurone centripète*, qui sert à la transmission des excitations nécessaires à la production des réflexes tendineux.

» Les réflexes cutanés sont beaucoup mieux conservés. Rosenbach, Ortankoff, Bechterew, ont même signalé l'exagération du réflexe abdominal au début du tabes. A mesure que la maladie évolue, les réflexes cutanés diminuent et finissent par être complètement abolis.

» Pour les raisons générales énoncées plus haut, nous ne pouvons attacher une grande importance à l'exagération des réflexes cutanés et du réflexe abdominal en particulier. Le fait indiscutable qui ressort des travaux actuellement parus, fait que nos recherches personnelles, faites chez un certain nombre de tabétiques, confirment, c'est que les réflexes cutanés peuvent exister dans le tabes, alors que les réflexes tendineux sont abolis.

» Nous avons expliqué l'abolition des réflexes tendineux en admettant que la lésion des protoneurones centripètes ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Si ces centres ne réagissent plus sous l'influence de la percussion des tendons, cela ne veut

pas dire qu'ils ne reçoivent plus aucune des vibrations parties de ces tendons, mais seulement que ces vibrations sont trop faibles pour réveiller leur réaction.

» Les centres des réflexes tendineux sont habitués, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à recevoir des impressions très fortes, ils ne répondent pas à des irritations peu accentuées ; de sorte que la diminution dans l'apport de ces impressions, causée par la lésion des protoneurones centripètes, pourra donner lieu, très facilement, à la diminution et même à l'abolition des réflexes tendineux.

» Au contraire, les centres corticaux des réflexes cutanés sont habitués à recevoir des excitations très faibles ; nous avons vu qu'ils réagissent même mieux aux excitations faibles qu'aux fortes, qui amènent plutôt leur épuisement et leur inexcitabilité ; il s'ensuit que la diminution dans l'apport des impressions ne déterminera pas aussi rapidement l'affaiblissement des réflexes cutanés que celui des réflexes tendineux, les premiers ne nécessitant pas, pour se produire, une irritation aussi forte que les seconds.

» Ainsi s'explique comment, dans le tabes au début, une lésion peut abolir les réflexes tendineux et laisser intacts les réflexes cutanés ; ainsi se comprend aussi pourquoi, dans les périodes plus avancées de la maladie, les réflexes cutanés s'entreprennent à leur tour et finissent par disparaître (1). »

Vous le voyez, Messieurs, je n'attribue pas du tout l'abolition des réflexes dans le tabes « à des modifications survenues dans les centres basilaires (réflexes tendineux) et les centres corticaux (réflexes cutanés) », ainsi que semble le croire Van Gehuchten. Je dis au contraire, et bien catégoriquement, me semble-t-il, que ces modifications réflexes sont causées par l'altération plus ou moins profonde des protoneurones centripètes, dont la conductibilité diminue progressivement.

Dès lors je ne comprends pas la signification ni la portée des lignes suivantes insérées dans le dernier travail de Van Gehuchten après la citation complète de mon opinion : « Nous sommes au regret de ne pouvoir souscrire à aucune de ces considérations. Pour nous, d'accord en cela avec tous les neurologistes du monde, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés chez un tabétique est uniquement due à l'*interruption de l'arc nerveux réflexe périphérique, sans intervention aucune, ni des fibres cortico-spinales, ni des fibres rubro-spinales* et nous croyons que tous les auteurs partageront avec nous cette manière de voir. » (P. 271.)

Que viennent faire ici les fibres cortico et rubro-spinales et où Van Gehuchten a-t-il trouvé que j'admettais semblable théorie ?

C'est un mystère insondable; à moins que le savant professeur de Louvain n'ait lui-même été victime du curieux phénomène psycholo-

(1) CROCQ. *Loc. cit.*, p. 471.

gique qu'il m'attribue lorsqu'il dit : « C'est un phénomène psychologique curieux à signaler que celui de voir comment, chez certaines personnes, l'opinion d'autrui qu'on désire combattre, subit, dans leurs cellules cérébrales, à leur insu et comme malgré elles, des modifications profondes qui la rendent méconnaissable pour celui-là même qui les a écrites ».

Je crois, Messieurs, pouvoir terminer ici cette, déjà trop longue, communication. Afin de classer méthodiquement les principaux faits signalés et même quelque peu perdus dans ma dissertation, je vais vous les rappeler le plus succinctement possible dans les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

1° La dissociation des réflexes tendineux et cutanés est inconstante dans le tabes spasmodique ;

2° Cette dissociation peut exister en dehors de toute altération organique du système nerveux ;

3° Cette dissociation ne peut dès lors avoir même valeur pathognomonique que le phénomène en extension de Babinski dont la signification se précise de jour en jour davantage dans le sens d'une lésion organique des faisceau pyramidaux ;

4° La dissociation des réflexes tendineux et cutanés possède néanmoins une importance notable en clinique ; elle pourra constituer un symptôme de nature à nous mettre sur la voie du diagnostic.

REVUE DE NEUROLOGIE

J. Babinski et **Charpentier.** DE L'ABOLITION DES RÉFLEXES PUPILLAIRES DANS SES RELATIONS AVEC LA SYPHILIS. (*Bulletin de la Soc. méd. des hop. de Paris*, 17 mai 1901.)

Dans un travail antérieur, les auteurs ont cherché à établir que l'abolition des réflexes pupillaires et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la troisième paire, constitue un signe de syphilis acquise ou héréditaire presque pathognomonique. Depuis lors Kœnig, Erb, Harris, Parinaud, Antonelli, Cestan ont rapporté des observations confirmatives.

Les auteurs présentent à la Société quatre nouveaux cas ; ils réitèrent leurs affirmations : « L'abolition des réflexes pupillaires, disent-ils, dans les conditions précédemment précisées, nous paraît indiquer que le système nerveux central est atteint par la syphilis et que le sujet chez qui on le constate est un candidat au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale confirmée. »

VARIA

—

Méfaits d'hypnotiseurs amateurs

Voici une jeune femme de 22 ans qui, depuis sept mois, présente de grandes crises; elle en a eu plusieurs, tout à l'heure, quand elle est entrée dans la salle de consultation.

Ces crises comportent quatre périodes. C'est d'abord une aura prémonitoire : la malade est énervée et voudrait bien casser quelque chose. Puis, elle jette un cri, tombe à terre, décrit un grand arc de cercle, avec une série de salutations. Ensuite vient une courte période de calme. Enfin se déroule un délire émotif : elle voit des animaux, surtout des rats, des chiens, des serpents, qui la poursuivent et la mordent violemment; elle conserve, par la suite, le souvenir de ces morsures.

Cette zoopsie fait penser à l'éthylisme. Or cette femme est très sobre. D'ailleurs l'examen détaillé de la malade, les caractères de la crise et la genèse des accidents montrent qu'il s'agit d'autre chose : ce délire reproduit un état émotionnel dans lequel elle s'est trouvée placée.

Elle présente une sorte d'analgésie généralisée, peu prononcée, il est vrai, puis de l'hypoestésie à gauche et du rétrécisement du champ visuel, également à gauche. En outre, elle a déjà eu des crises analogues il y deux ans.

Elle est fille d'un père à la fois épileptique et alcoolique. Toute jeune, elle s'est montrée nerveuse et a eu des peurs morbides. Réglée à 13 ans, mais très irrégulièrement depuis, elle a eu quelques troubles digestifs et de l'anorexie.

A 19 ans, elle devient enceinte. Son enfant meurt à l'âge de huit mois; pendant quelque temps elle a des crises de nerfs, puis elle revient à peu près à l'état normal.

Il y a un an, elle fait la connaissance d'un sous-officier. Celui-ci est très jaloux et veut savoir ce que fait sa maitresse. Comme elle parle, la nuit, en dormant, il en profite pour lui faire raconter tout ce qu'elle fait pendant la journée; elle ne dévoile d'ailleurs rien que de très régulier et, au réveil, ne conserve aucun souvenir de ces interrogatoires.

Ce sous-officier est bavard et fanfaron; à la caserne, il raconte ses bonnes fortunes. Un autre sous-officier se dit alors : « Puisqu'elle est hypnotisable, je vais tâcher d'en profiter. » Il l'hypnotise en effet et devient son amant.

Voilà donc cette femme prise entre ces deux hommes, chacun d'eux lui faisant la suggestion de ne plus revoir l'autre, si bien qu'ils arrivent à la détraquer. Cette personne, qui avait une petite teinte d'hystérie, est ainsi devenue la victime de ses hypnotiseurs d'occasion.

Or, si l'hypnotisme, manié par des médecins consciencieux et habiles, est un merveilleux agent de thérapeutique, il peut devenir dangereux lorsqu'il est employé par des amateurs manquant d'expérience, qui ne savent pas où il vont et sont incapables de limiter leur action.

Ainsi ballotée de l'un à l'autre, cette femme a eu des idées de persécution; tout le monde lui veut du mal. Elle a fait de la folie hystérique.

Cette jeune femme est entrée dans nos salles; l'action néfaste de ses deux sous-officiers s'est ainsi trouvée supprimée. Les premiers jours, elle a eu des crises très nombreuses avec cris perçants; au bout de quatre ou cinq jours, elle s'est trouvée rassurée et calmée.

Malheureusement l'un et l'autre lui ont écrit et lui ont fait ainsi de la suggestion par lettre; elle est, dans une certaine mesure, retombée sous leur influence et elle nous a quittés au bout de très peu de temps.

Elle va rentrer dans le service. On calmera son système nerveux; on lui fera de l'hypnotisme, mais du bon, de l'hypnotisme thérapeutique.

Pour terminer, j'insiste sur ce point : le délire de cette femme ne doit pas être mis sur le compte d'une psychose quelconque: c'est un accident hystérique causé par les méfaits de ses deux hypnotiseurs rivaux.

(Clinique du Prof. Raymond. In *Rev. de l'hypn.*, juin 1902.)

SOMMAIRE DU N° 13

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Notes sur deux cas de spondylose (type Bechterew et type P. Marie)

par les Dr DE BUCK et DEBRAY

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 28 juin 1902

Comme on pourra le constater par le relevé bibliographique dont nous faisons suivre ce travail, la littérature relative à la *spondylose* ou *lignosité du rachis* (chronische ankylosirende Entzündung oder Steifigkeit der Wirbelsaüle des Allemands) est déjà très étendue. Signalée par divers auteurs comme une complication possible de l'arthrite chronique, spécialement du type déformant, la spondylose fut étudiée, en 1893, par Bechterew (1) qui lui donna la signification d'une entité clinique, Strümpell (2), qui, déjà dans la quatrième édition de son *Traité de pathologie spéciale,* écrivait : « Mentionnons encore en passant, à titre de forme morbide curieuse et autonome, selon toute apparence, cet état particulier de *spondylite déformante,* qui se transforme peu à peu et sans éveiller de douleurs en une ankylose complète de toute la colonne vertébrale et des articulations de la hanche, de façon que la tête, le tronc et les cuisses ne forment qu'un bloc parfaitement rigide, tandis que toutes les autres articulations conservent leur mobilité normale. Il est évident qu'il résulte de là une modification particulière de l'attitude et la marche. Nous avons eu l'occasion de voir deux exemplaires tout à fait identiques de cette singulière affection », Strümpell reprit donc cette question en 1897. Il montra que les types de spondylose observés par lui différaient de ceux décrits par Bechterew, entre autres par l'absence de symptômes radiculaires et l'atteinte des grosses articulations des membres inférieurs, et P. Marie (3) confirma l'existence de ce type, qu'il dénomma *spondylose rhizomélique.* Le type de spondylose décrit par Bechterew différait, d'après P. Marie, complètement de la spondylose rhizomélique et méritait plutôt le nom de *cyphose hérédo-traumatique.* La spondylose rhizomélique devait à son tour être séparée du rhumatisme chronique déformant.

Malgré que les idées, au point de vue de la pathogenèse de la spondylose, se soient beaucoup modifiées depuis les publications fondamentales des trois auteurs mentionnés, les types de lignosité du rachis se classent encore aujourd'hui autour des types Bechterew et Strümpell-Marie.

Bechterew établit une différence nettement tranchée entre son type de spondylose et celui de Strümpell-Marie, en ce sens que non seulement il n'y a que la colonne vertébrale qui est atteinte, mais qu'anatomiquement il s'agit d'une méningite primitive. De là les troubles nerveux de la motilité et de la sensibilité. L'incurvation du rachis à son tour est secondaire et due à l'état parétique des muscles périvertébraux,

de même que la fixité de la colonne est due à l'applatissement des cartilages intervertébraux par le rachis incurvé.

Ces manières de voir de Bechterew et de P. Marie comptent actuellement de moins en moins de partisans, depuis qu'on a vu de plus en plus des types de passage entre les deux formes extrêmes décrites par ces auteurs et d'autres cas où les petites articulations des membres participaient au processus ankylosant, déformant, atteignant la colonne et les articulations des racines des membres ; depuis qu'on a même décrit des cas d'ankylose généralisée de toutes les articulations du corps (*ankylose osseuse généralisée de Griffiths, synartrophyse de Kritchewsky-Gochbaum* [21], *spondylose olomélique de Apert* [40]), on tend aujourd'hui plutôt à ne voir dans toutes ces affections, qui amènent des troubles trophiques plus ou moins profonds dans des parties différentes du système articulaire et même dans les méninges spinales, que des localisations, des formes et des degrés différents d'un seul et même processus anatomo-pathologique, que nous intitulons encore de l'épithète vague de rhumatisme chronique, rhumatisme déformant, termes qui ne servent qu'à cacher notre ignorance.

Dans une excellente étude d'ensemble de la spondylose, basée en même temps sur quatre cas personnels, Kollarits (28) arrive à conclure que : « L'arthrite ou la polyarthrite déformante représente une unité pathologique possédant une seule et même *étiologie* encore ignorée, qui peut offrir des variétés pouvant s'écarter plus ou moins l'une de l'autre, aussi bien au point de vue *clinique* qu'*anatomo-pathologique*, mais qui présentent en général des symptômes communs.

» Le type de spondylose de Strümpell-Marie et celui de Bechterew ne sont pas des affections autonomes, des entités morbides, mais appartiennent au domaine de la polyarthrite déformante. »

Pour Vinokouroff (38), la spondylose rhizomélique, dépendant de la polyarthrite déformante, ne peut être identifiée avec la lignosité du rachis proprement dite, qui dépend d'une méningite primitive d'origine infectieuse (deux cas personnels à la suite de fièvre typhoïde) et dont il peut exister différentes formes d'après la hauteur de localisation du processus méningitique.

Nous venons aujourd'hui apporter une contribution personnelle à l'étude clinique de la spondylose, basée sur deux cas personnels, dont l'un se rapproche du type Bechterew, par la localisation méningée primitive et la seule atteinte de la colonne vertébrale, tandis que l'autre se rapproche du type Strümpell-Marie.

Premier cas. — Le sieur V. R..., de Dottignies, cordonnier, est âgé de 32 ans. Son père a 74 ans. Il est encore bien solide, n'a pas de passé rhumatismal, mais un certain passé alcoolique. La mère a 74 ans également, elle n'a pas été atteinte de rhumatisme, mais souvent de migraine. La famille se compose de six enfants, trois garçons et trois filles.

Tous, à part notre patient, se portent bien à l'heure actuelle. Il n'y a pas de tare tuberculeuse, mais un frère a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, qui ont duré 4 à 5 mois et une sœur paraît également avoir eu deux attaques de polyarthrite aiguë ayant duré 1 à 2 mois.

Antécédents personnels. — Le patient nie la syphilis et la blennorrhagie, mais prétend avoir bu beaucoup de bière jusqu'à ses 25 ans. Il a mené une vie irrégulière, antihygiénique. Il n'a pas été atteint de rhumatisme articulaire, mais, il y a 10 ans, il a fait une fièvre typhoïde, qui a mis un mois à évoluer. La convalescence dura 2-3 mois.

Depuis ses 16 ans, il a abusé de sa sphère génitale par des pratiques de masturbation et de grands excès vénériens, surtout de 18 à 23 ans. Vers cette même époque il a commencé à abuser du tabac et même encore aujourd'hui il continue cet abus (12-15 pipes par jour).

L'affection actuelle débuta vers ses 23 ans, un an environ après la convalescence de la fièvre typhoïde, par des douleurs dans la colonne lombaire avec irradiation en ceinture autour du ventre. Il y eut en même temps du tympanisme intestinal et de la diarrhée, qui dura quinze jours. Puis le malade constata que son épine dorsale devenait raide, refusait de se plier. Les mouvements d'ailleurs exagéraient les douleurs de reins, de ventre et de dos. Paresthésies fréquentes dans les membres inférieurs, qui devinrent plus raides à leur tour et forcèrent, en même temps que la sensibilité de la colonne, le patient à adopter la marche à petits pas. Jusqu'ici les grandes et les petites articulations des membres inférieurs sont restées libres et la station assise à toujours été possible. Les articulations des membres supérieurs sont également libres. Le malade prétend toutefois éprouver des craquements dans les articulations des hanches, des genoux, des épaules et des mâchoires (rarement).

Attitude. — Le malade porte la partie antérieure du corps en avant. Il existe de la cyphose dorsale. A l'abdomen on constate un large pli transversal passant dans la région sus-ombilicale (ventre plié en deux), les genoux sont légèrement fléchis, surtout le droit ; le thorax est aplati et fixe. Respiration thoracique presque nulle. Le patient prétend avoir la sensation subjective, quand il est debout, d'un poids de 200 kilos sur le dos.

Taille à 22 ans, 1 m. 62, actuellement, 1 m. 58.

Mouvements. Flexion, extension, rotation de la colonne vertébrale et de la tête totalement abolies. Mouvements divers des membres supérieurs et inférieurs possibles mais plus difficiles par raideur musculaire. Marche relativement normale, même les yeux fermés. Pas d'ataxie. Le patient parvient à ramasser un objet à terre en avant de lui, sur les côtés et même en arrière en faisant subir à ses genoux une forte flexion. La station horizontale sur le dos est possible moyennant que la tête soit soutenue, en position relevée, par des coussins.

La station horizontale sur le ventre est impossible.

Eternûment impossible. Toux et expectoration difficiles. Force musculaire des membres supérieurs et inférieurs conservée.

La force musculaire est surtout atteinte du côté des muscles du dos. Quand le tronc est baissé en avant dans l'articulation coxo-fémorale, le patient ne parvient pas à soulever le moindre poids. On constate également cette fai-

blesse des muscles du dos quand le malade se relève. On le voit, en effet, s'aider à peu près des mêmes poses de soutien que le myopathique débutant.

Quand il soulève le membre inférieur, étant assis, au-delà de l'horizontale, il ne parvient pas à faire l'extension complète et il se déclare un tremblement d'autant plus intense que l'effort de soulèvement est plus prononcé.

Sensibilité. — A part les douleurs spontanées du côté de la colonne avec irradiation en ceinture et provoquées par la pression et les mouvements, la sensibilité se montre partout normale.

Réactions électriques. — Les nerfs et les muscles réagissent normalement aux divers courants, excepté aux membres inférieurs, où il existe un abaissement de la contractilité électrique.

Réflexes. — Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes tendineux sont forts aux membres supérieurs et inférieurs. A droite, clonus du pied. Réflexe massétérin bien marqué.

Fonctions sexuelles. — Hyperesthésie avec impuissance. Prostatisme. Spermatorrhée.

Selles régulières faciles.

Miction quelquefois spasmodique, jet interrompu au début, quelquefois léger bavage après.

Urines toujours troubles. Sucre et albumine : o.

Pupilles inégales. (Anisocorie). La gauche est la plus large. Paupière gauche légèrement plus abaissée que la droite.

Etat général. — Le poids a diminué de 12 kilos depuis ses 25 ans.

Il existe des symptômes manifestes de neurasthénie : engourdissement cérébral, casque céphalique. Abattement physique et moral, insomnies fréquentes, etc.

Cœur normal.

Déglution et fonctions digestives bonnes.

Trophisme normal.

A l'examen objectif, la colonne vertébrale à la région cervicale, à part la douleur qu'on y provoque, se montre hypertrophiée, mais on n'y sent pas d'irrégularités dues à des exostoses.

En somme donc voilà un malade qui a surmené son système nerveux et particulièrement sa moelle par des excès de tout genre, qui, un an environ après une infection typhoïdique, donne des signes de méningite sacro-lombaire rapidement suivie de rigidité progressive de la colonne vertébrale à marche ascendante. Aujourd'hui, la tête même est prise de fixité et toute la colonne est immobilisée en cyphose dorsale Toutes les autres articulations sont indemnes. Le thorax est également fixé. Il existe encore aujourd'hui des signes d'un certain degré de compression médullaire : douleurs en ceinture, exagération des réflexes tendineux, légers troubles sphinctériens, atrophie musculaire aux membres inférieurs, non extensibilité complète des jambes (symptôme de Kernig) tremblement dans l'effort d'extension.

Ce cas se rapproche donc de ceux décrits par Bechterew, à part que la marche du processus au lieu d'être descendant est ascendant. Le début paraît avoir été franchement méningé, mais la colonne n'a pas tardé à

réagir à son tour probablement sous l'influence du même processus que les méninges et les arthropathies spinales ont bientôt dominé la scène. La faible méningite lombaire nous semble, en effet, incapable d'expliquer cette lignosité totale du rachis, y compris les articulations de la tête.

Il s'agit ici d'une association de méningite sacro-lombaire et de spondylose, déterminée par le même processus morbide.

Quelle est l'étiologie de celui-ci ? Elle est probablement multiple et comprend l'hérédité, le surmenage, l'intoxication alcoolique, l'infection typhoïde. Quant à la nature anatomique du processus il s'agit de ce que nous appelons encore rhumatisme chronique ankylosant, ossifiant, déformant, processus qui comporte un tableau morphologique très compliqué et encore peu connu, qui atteint les synoviales (y compris les méninges) les ligaments, les cartilages, les épiphyses, en un mot, tout l'ensemble de l'appareil articulaire, mais à des degrés différents, d'après la nature de l'élément étiologique.

SECOND CAS. — M. G..., jeune homme âgé de 28 ans qui souffre depuis l'âge de 9 ans.

A la suite d'une chute il se produisit une fracture du fémur gauche à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. La fracture étant consolidée on s'aperçut de la déformation du membre et l'on voulut y remédier ; dans les efforts faits on luxa le genou gauche.

Un appareil inamovible amena l'ankylose du genou avec luxation du tibia en arrière. Cette ankylose se mobilisa tant bien que mal, mais le tibia resta luxé. Actuellement le malade peut plier le genou presque à angle droit ; la jambe est fortement atrophiée.

En mai 1885, un an et demi après l'accident primitif, le genou droit devint douloureux, en même temps l'article s'ankylosa et la jambe et la cuisse s'atrophièrent. Craquements lors des mouvements.

Deux ans et trois mois après le mal se porta au médius de la main gauche. Successivement il atteignit les chevilles, l'articulation de la hanche gauche, le poignet et le coude gauches.

A quelques mois de là le coude droit s'entreprit.

Toutes les articulations ainsi atteintes se déformèrent et leurs mouvements devinrent très limités.

En mai 1890, le malade alors âgé de 15 1/2 ans se cassa encore la cuisse gauche dans le tiers inférieur du fémur. La coaptation fut bien faite et l'os se souda en bonne position, mais le genou se déforma davantage et devint complètement ankylosé; le malade resta pendant un an sans pouvoir marcher.

En 1892, les douleurs devinrent plus vives dans les articulations atteintes et le moindre mouvement en les exagérant provoqua des craquements.

Les membres s'atrophièrent de plus en plus au voisinage des articulations entreprises.

En 1896, le poignet et le pied droits s'entreprirent, les articulations s'y raidirent.

En 1899, le genou droit devint plus douloureux et augmenta de volume.

Quelque peu après le mal atteignit la hanche droite; c'est à présent cette

articulation qui est la plus douloureuse, ses mouvements y sont très limités et chacun d'eux y produit des craquements très sonores.

La hanche gauche s'est prise l'année dernière. En même temps des douleurs très violentes se produisirent dans la colonne vertébrale et se localisèrent dans la moitié inférieure de la région cervicale et le tiers supérieur de la région dorsale.

Les épaules furent aussi le siège de douleurs et de craquements ainsi que les articulations temporo-maxillaires.

Actuellement toutes les articulations suivantes sont atteintes : les deux articulations tibio-tarsiennes; les deux genoux, les deux hanches, la droite plus que la gauche, les coudes, les poignets, quelques doigts, entre autres le médius gauche, les vertèbres du cou et de la région dorsale supérieure, les mâchoires et un peu les épaules. Tous ces articles sont plus au moins ankylosés. Le déplacement du malade se fait avec beaucoup de difficultés, les mouvements étant très douloureux.

Le père du malade est mort accidentellement à l'âge de 63 ans. Il avait toujours joui d'une santé excellente.

La mère est morte âgée à 66 ans par suite de mélancolie.

Elle était démente et gâtait.

On s'aperçut de sa folie peu après la mort accidentelle de son époux.

Aucun des frères ou sœurs du malade ne présente de maladie spéciale pouvant donner la note d'une parenté quelconque avec l'arthritisme de notre patient.

Dimensions des membres

	Membres gauches	Membres droits
Périphérie de la cuisse à 10 cent. au-dessus du genou.	0m303	0m320
Périphérie du genou	0m350	0m353
Mollet	0m242	0m250
Bras (milieu du biceps)	0m230	0m240
Coude	0m265	0m265
Avant-bras (5 centimètres en-dessous du coude) . .	0m220	0m230

Ce malade est un nerveux. Il est le dernier né de cette mère morte démente après avoir été mélancolique pendant 3 ans.

Examen de la sensibilité et des réflexes. — Tous les modes de sensibilité sont parfaitement conservés sur toute l'étendue du corps. Pas de tremblements fibrillaires.

Réflexes tendineux. Le rotulien droit est un peu exagéré, pas de clonus du pied de ce côté. Les réflexes des muscles du bras droit sont normaux, ainsi que ceux de l'avant-bras de ce côté.

Par suite de la déformation des articulations et de l'atrophie musculaire, il est impossible de rechercher les autres réflexes tendineux.

Le réflexe cutané plantaire droit est peu accusé, il se fait en flexion, le réflexe du fascia lata est très marqué. A gauche, le pied est tellement déformé et la jambe tant atrophiée que les réponses n'indiquent rien.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont les premiers un peu diminués, les seconds normaux.

Réflexes pupillaires bons.

Chmielewski (27) a observé un cas qui se rapproche beaucoup de ce second cas.

Il s'agit d'un homme âgé de 36 ans ayant contracté une blennorrhagie à la suite de laquelle, il y a dix ans, il se produisit des douleurs sacro-lombaires et du gonflement des articulations de l'index droit. Les douleurs lombaires et celles des extrémités inférieures durèrent (avec remissions et exacerbations) plus de trois ans.

Un peu plus tard, il s'y ajouta une ankylose progressive de la colonne vertébrale et des articulations temparo-maxillaires, de même qu'une arthrite déformante des petites articulations des doigts.

D'accord avec Oppenheim et Saenger, l'auteur considère cette affection comme une variété d arthrite déformante qu'il convient dit-il d'appeler « spondylite déformante ».

Il met à part la forme décrite par Bechterew où il s'agit probablement d'une méningite initiale, parfois de cause traumatique.

Le cas présenté par Chmielewski diffère du nôtre en ce que la cause est ici évidente. On sait que la blennorrhagie donne naissance à des arthrites.

Il est vrai que d'habitude celles-ci siègent aux grandes articulations, mais les cas où le gonocoque a donné naissance à des déformations articulaires des extrémités, ne sont pas rares.

Non seulement il donne naissance au rhumatisme articulaire, mais à des troubles trophiques multiples.

On connaît également des lésions aiguës des organes splanchniques dues à sa pullulation.

L'un de nous (43) a observé un jeune homme qui est mort de pneumonie et de méningite blennorrhagiques en quelques jours.

L'étiologie ici est bien évidente.

Pouvons-nous dire la même chose pour M. G... ?

La blennorrhagie doit évidemment être écartée; la maladie a débuté à l'âge de 9 ans.

La fracture de la cuisse mal réduite ne peut-elle être incriminée ?

Nous connaissons les atrophies abarticulaires qui se produisent au pourtour des articulations altérées, surtout dont les mouvements sont limités.

L'absence de travail dans les muscles susjacents aux articulations envisagées ne doit, à notre avis, pas être la seule cause de l'atrophie que l'on y constate. Un autre facteur intervient simultanément à la diminution du mouvement.

Les articulations atteintes d'arthrite ne le sont pas seulement dans leurs mouvements, mais elles sont surtout le siège de douleurs constantes.

Les perturbations que l'hyperalgésie amène dans les filets sensitifs

doivent, au bout d'un certain temps, retentir sur les cellules de la corne antérieure de la moelle. Les fibres émanant des cellules du glanglion intervertébral sont en relation intime avec les cellules de la base de cette corne par les collatérales directes ou sensitivo-motrices.

Si sous l'influence de ces sensations nouvelles pour l'organisme et constamment renouvelées, la vitalité du protoneurone centripète se modifie, on comprend que les incitations qu'il donnera aux cellules motrices et trophiques de la branche médullaire correspondante, seront également anormales.

La nutrition dans les parties périphériques devra s'en ressentir, de là naîtront les arthropathies et les amyotrophies abarticulaires que l'on constate chez les sujets atteints d'ankylose d'un article.

Les arthropathies tabétiques doivent être rapportées à l'influence de l'altération du protoneurone centripète sur les cellules trophiques qu'il commande.

Chez notre sujet ce n'est pas une affection articulaire qui a donné naissance à la première localisation du mal, c'est la fracture mal réduite et partant constamment douloureuse qui a déterminé l'arthrite du genou gauche.

Un an et demi plus tard le genou droit s'entreprenait.

Le même mécanisme peut-il être invoqué pour expliquer l'altération de cette jointure ?

Nous croyons que oui.

Nous savons que des fibres de la racine postérieure d'un côté passent dans la corne antérieure du côté opposé.

Les traités de neurologie en font mention.

D'ailleurs certains symptômes cliniques ne s'expliqueraient pas si ces connexions n'existaient pas.

Dans une de nos séances antérieures, nous avons discuté la question du réflexe contra-latéral.

L'un de nous vient cette semaine d'observer un malade chez lequel immédiatement après une attaque d'apoplexie qui l'avait laissé parésié de la moitié gauche du corps, la percussion du tendon rotulien droit produisait non seulement l'extension de la jambe de ce côté, mais encore l'extension de la jambe gauche avec légère adduction de la cuisse.

Le faisceau pyramidal n'intervenant plus, la sensation perçue par le tendon rotulien se répercutait sur les cellules motrices homologues et hétérologues, sur ces dernières d'une façon plus confuse.

Nous estimons que les sensations douloureuses perçues pendant longtemps dans sa cuisse gauche par M. G..., ont très bien pu déterminer à la longue des modifications dans la vitalité des cellules trophiques de la base de la corne droite et amener l'arthrite du genou droit.

Faut-il admettre la même pathogénie réflexe pour les arthropathies des autres articulations, notamment celle de la colonne vertébrale ? Il

faut compter ici probablement avec une étiologie plus complexe, avec des facteurs à la fois prédisposants et occasionnels.

Réflexions générales. — L'étude comparative de ces deux cas nous force de conclure que le mécanisme des arthropathies est des plus variés. Nous ne pouvons pas admettre avec Kollarits (28) que leur étiologie soit une et que c'est cette étiologie unique qui doit servir de base au groupement de toutes les variétés de localisation du processus arthropathique sous une seule et même rubrique. L'étiologie, au contraire, des arthropathies et de ce que nous appelons encore aujourd'hui *rhumatisme chronique, rhumatisme déformant,* est très variée. On voit intervenir ici, comme dans nos deux cas, à côté de l'hérédité, des facteurs physiques, toxiques, infectieux, trophoneurotiques.

Nous nous écartons donc de la manière de voir de Kollarits et nous nous rallions à celle de Massolongo (44), qui voit dans le rhumatisme chronique une affection plutôt une au point de vue *clinique et anatomique,* mais dont l'étiologie peut être très différente et reconnaître des facteurs dyscrasiques, traumatiques, toxiques, infectieux, neurotrophiques. Après avoir énuméré toutes les variétés d'arthrite chronique qui ont été décrites sous les noms de : *rhumatisme articulaire chronique, goutte asthénique primitive de Landré-Beauvais, rhumatisme articulaire fibreux de Tedeschini et de Jaccoud, rhumatisme articulaire nerveux de Trousseau, rhumatisme articulaire chronique osseux, monoarticulaire et polyarticulaire de Besnier, rhumatisme articulaire chronique progressif, rhumatisme articulaire chronique partiel et nodosités d'Heberden, de Charcot; arthrite rhumatoïde de Garrod, forme atrophique et forme hypertrophique; arthrite déformante de Virchow et Waldmann, arthrite rhumatismale chronique et arthrite pseudo-rhumatismale chronique de Lane et Griffiths, arthrite chronique ankylopoiétique de Schüller, polyarthrite déformante de Bäumler, arthrite sèche, arthrite sénile, etc.*; l'auteur italien ajoute : « Tutte questa varieta cliniche ed anatomiche non sono per noi che gradi diversi del processo patologico qualunque sia la causa patogenica produttrice. Percio non possiamo accettare la distinzione di Volkmann e Waldmann fra reumatisme articolare cronico ed artrite deformante di chirurghi ».

L'anatomie pathologique serait donc une à des degrés près, atteignant tantôt la synoviale, y compris les méninges, tantôt les cartilages et ligaments, tantôt l'os, qui bordent l'articulation.

La gravité dépendrait de la profondeur de la lésion articulaire et de la cause productrice, qui peut être très variable. Ainsi la forme nerveuse de l'arthropathie serait surtout grave parce que la lésion productrice (tabes, syringomyélie) est incurable et que les altérations articulaires portent à la fois sur tout l'appareil articulaire (synoviale, cartilages et ligaments, os).

L'appareil articulaire réagirait donc d'une façon relativement une, à des degrés près, aux divers agents morbides qui l'atteignent Il suivrait

en cela l'exemple d'autres tissus, comme les nerfs périphériques, les centres nerveux, les muscles.

Et, pour en revenir spécialement aux cas de spondylose, qui ne représentent qu'une localisation particulière du processus arthropathique, l'on comprend qu'on peut observer les types les plus différents, non seulement au point de vue étiologique, mais encore d'après la localisation (méninges, ligaments, cartilages, synoviales des petites articulations vertébrales) et de l'intensité du processus.

Quant à la participation des membres à la spondylose, on observe toutes les transitions depuis la spondylose rhizomélique de Pierre Marie jusqu'à la rigidité totale de l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bechterew. Steifigk. des Wirbelsäule und ihre Verkrümmungen als besond. Krankheitsform. (*Neurol. Centralbl.*, n° 13, 1893.)

2. A. Strumpell. *Traité de path. et de thér. spéc. des mal. int.* (Trad. Schramme, t. II, p. 622.) — Id. Ueb. die chron. ankylos. Entzünd. der Wirbelsaüle und der Hüftgelenke. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 1897, p. 338.)

3. P. Marie. Spondylose rhizomélique. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 11 févr. 1898, et *Revue de méd.*, 10 avril 1898, p. 285 à 316.)

4. E. Feindel et P. Froussard. Un cas de spondylose rhizomélique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, t. XI, n° 5, 1898.)

5. Ascoli. Contrib. alf. stud. del. spondylos. rhizom. (*Il Policlinico*, 1 déc. 1898, p. 537.)

6. Millian. Sur deux cas de spondylose. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 25 nov. 1898. — *Rev. neur.*, 1899, p. 262.)

7. P. Marie et Lévi. Aut. d'un cas de spondylose rhizomél. (Soc. de biol. 24 févr. 1899.)

8. Gasne. Spondyl. rhizom. (Soc. de biol., 3 mars 1899.)

9. Bechterew. Mal. nerv. (*Rec. d'obs. clin.*, vol. II. Saint-Pétersb. 1899.)

10. Popoff. Un cas d'ankyl. de la col. vertébr. (*Neur. Centralbl.*, 1 april 1899, p. 294.)

11. Bechterew. Nouv. obs. d'ankyl. du rachis avec exam. anatomo-path. (*Vratch*, 7 janv. 1899, p. 319.)

12. Raymond. Des vraies et des fausses contractures. (*Trib. méd.*, 1899, n° 27, p. 525.)

13. Laignel-Lavastine. Un cas de spond. rhiz. (*Rev. neur.*, 1900, p. 112.)

14. A. Léri. La spondylose rhizom. (*Rev. de méd.*, 1899, p. 597, 692 et 801.)

15. Cantani. Ankyl. de la col. vertébr. Spondyl. rhizom. de Marie. (Xe Congrès de la Soc. ital. de méd. int., Rome, 25-28 oct. 1899. — *Rev. neur.*, 1900, p. 199.)

16. Lichtheim. Spond. rhizom. (*Deutsche m. Woch.*, 31 Aug. 1899. Vereinsbeilage, p. 200.)

17. Meyer. Ueb. chron. Ankylos. der Wirbelsaüle. (*Deutsche m. Woch.*, 30 nov. 1899. Vereinsbeilage, p. 277.)

18. V. Jacksch et Chiari. Ankylopoeit. Arthrit. in den Occipital-vertebralgelenken. (*Deutsche med. Woch.*, 19 oct. 1899. Vereinsbeilage, p. 239.)

19. SENATOR. Ueb. chron. ankylos. Spondylitis. *(Deutsch. m. Woch.*, 14 dec. 1899. Vereinsbeilage, p. 289.)

20. O. CHAIKEWITCH. Soudure du rachis. *(Vratch.*, 1899, p. 1501-1503. — *Rev. neur.*, 1900, p. 510.)

21. Mme MARIE KRITCHEWSKY-GOCHBAUM. Sur un cas d'ankylose artic. progr. et généralisée. Synartrophyse. (Thèse de Paris, 1900.)

22. A. HEVEROCH. Un cas d'arthr. déf. de la hanche se rapproch. de la spondylose rhizomél. de Marie. (Soc. des méd. tchèques de Prague, 20 nov. 1899. — *Rev. neur.*, 1900, p. 571.)

23. HEILIGENTHAL. Beitr. zur Kenntniss der chron. ankyl. Entz. der Wirbelsäule. *(Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 22 fév. 1900.) ID. Die chron. Steifigk. der Wirbelsäule (Bechterew) und die chron. ankyl. Entz. der Wirbelsäule (Strümpell), spondylose rhizom. (P. Marie). *(Centr. f. die Grenzgeb. der Medic. und Chir.*, Bd III, p. 11, 54, 86, 134, 186.)

24. PH. ZENNER. Rig. of the spin. column. *(The journ. of nerv. and ment. dis*, 1899, vol. XXVI, n° 11, p. 659.)

25. B. SACHS et J. FRAENKEL. Progr. ankylotic. rig of the spine (spondylose rhizomélique). *(The journ. of nerv. and ment dis.*, vol. XXVII, n° 1, 1900.)

26. GABBI. Spondyl. rhizom. (R. Acc. peloritana di Messina, 27 juin 1900. — *Rev. neur.*, 1900, p. 1151.)

27. CHMIELEWSKI. *Quest. russes. de méd. neuro-psych.*, 1900, vol. V, avril-mai. — *Rev. neur.*, 1901, p. 141.

28. J. KOLLARITS. Chron. Gelenksrheum. und Spondylose rhizomél. *(Klin. ther. Woch.*, 3-4-5, 1901.

29. A. ESHNER. A case of rhizom. spondylitis. *(The journ. of the Amer. Assoc.*, vol. 34, n° 14, 1900.)

30. C. FRAZIER. Osteoarthr. of the spine and hip joints. Rhizom. spondylosis. *(Univ. med. Magazine.*, Phil. July 1900.)

31. GIESE. Ein Fall von Steifigk. der Wirbelsäule. *(Vratch*, n° 6, p. 181. (Russ.)

32. A. CANTANI. Sulle anchilosi d. col. vert. *(Il Policlino*, vol. VII, fasc. 15-17, 1900.)

33. J. FLESCH. Ueb die chron. verl. asc. Versteif. der Wirbelsäule. *(Wien. med. Woch.*, n° 12, 1900.)

34. H. SCHLESINGER. Ueb. die chron. Steifigk. der Wirbelsäule. *(Mitth. a. den Grenzg. der Med. und Chir.*, Bd. VI, n° 2, 1900.)

35. R. HARTMANN. Ueb. chron. ankyl. Entz. der Wirbelsaüle. *(Jahrb. f. Psych. und Neurol.*, 1900, vol. 19, fasc. 3.)

36. J.-H. MAC BRIDE. Rig. of the spine. *(The Journ. of nerv. and ment. dis.*, Bd. XXVII, 1900, p. 542.)

37. M. KAHANE. Rev. d'ens. *(Klin. therap. Woch.*, n° 26, 1900.)

38. A.-N. VINOKOUROFF. Contrib. à l'ét. de la lignosité du rachis. *(Vratch*, 1901, p. 503-504.)

39. H. FORESTIER. De la spondylose rhum. ou rhum. vertébr. chron., sa forme pseudo-névralgique. *(Arch. g. de Méd.*, 1901, p. 56.)

40. APERT. Ankyloses gén. de la col. vertébr. et de la tot. des membres. *(Rev. Neurol.*, 1901, p. 1073.)

41. SYLLABA. Rig. de la col. vertébr. (Soc. de méd. tchèq. de Prague, 12 mars 1900. *R. N.*, 1902, n° 1.)

42. W.-J. TAYLOR. Typho-rachis. *(Philadelph. med. Journ.*, 28 déc 1901.)
43. DEBRAY. Rhumatisme, pneumonie et méningite blennorrhagiques. *(Journ. méd. de. Brux.*, n° 48, 1900.)
44. R. MASSOLONGO. Artriti chroniche *(Bibl med. Ital.*, Milan, 1900)

Sur le réflexe du fascia lata

par MAURICE DIDE et LOUIS CHENAIS

—

Signalé pour la première fois par Brissaud (1), le 27 février 1895, dans une leçon clinique, le réflexe du fascia lata a donné naissance à un certain nombre de travaux déjà qui montrent que l'étude de ses variations peut fournir, en clinique, des résultats extrêmement intéressants.

Outre les caractères physiologiques de ce réflexe consistant dans la contraction énergique du fascia lata, alors qu'on chatouille légèrement la plante du pied, Brissaud a décrit un phénomène pathologique qui consiste dans *la conservation du réflexe da fascia lata avec abolition du réflexe plantaire;* c'est ce que, pour abréger, on peut appeler le symptôme de Brissaud.

Crocq (2), dans un article brillant comme toutes les œuvres de ce distingué neurologiste, étudie à son tour le réflexe du fascia lata et admet que ce réflexe, puisqu'il constitue le début du mouvement défensif rapide, doit être médullaire; le séparant ainsi des autres réflexes cutanés, qui sont, suivant lui, corticaux.

Les faits nombreux que nous avons observés, nous obligent à nous écarter de l'opinion de notre confrère belge. Sans connaître ses recherches et avant même le congrès de Limoges, nous avons entrepris, à l'asile de Rennes, une série de recherches sur la question

L'un de nous déjà, en collaboration avec Lancézeur (3), a publié une note où il établissait que le réflexe du fascia lata, chez quatorze hémiplégiques organiques, était du côté paralysé :

Aboli deux fois;

Diminué onze fois par rapport au côté sain;

Normal une fois.

et que, dans cinq cas d'hémiplégie spasmodique il était :

Aboli deux fois du côté hémiplégié ;

---

(1) BRISSAUD. Le réflexe du fascia lata. (*Gaz. hebd. de Médecine*, mars 1896, n° 22, p. 253.)

(2) CROCQ. Le réflexe du fascia lata. (*Journal de Neurologie*, séance du 28 décembre 1901. — *Journal de Neurologie*, 20 janvier 1902.)

(3) DIDE et LANCÉZEUR. Le réflexe du fascia lata dans les affections organiques de l'encéphale. (Société médico-scientifique de l'Ouest, 7 février 1902.)

Diminué une fois par rapport au côté sain;
Normal une fois.

Dans aucun de ces cas, le symptôme de Brissaud n'existait; en d'autres termes, jamais alors nous n'avons observé l'abolition du réflexe des orteils avec conservation du réflexe du fascia lata; trois fois sur les quatre cas où le réflexe du fascia lata était aboli, le phénomène des orteils était aboli du côté paralysé; une fois on notait le phénomène de Babinski (extension des orteils ou du gros orteil); dans tous les cas sauf un où le réflexe du facia lata était diminué, on notait le phénomène de Babinski.

Depuis lors, nous avons observé un individu qui présente de la surdité verbale pure avec perte du sens stéréognostique sans hémiplégie et avec erreur de localisation de la sensibilité sans diminution de la sensibilité à la douleur et hémianopsie droite, chez lequel nous avons mis en évidence le phénomène de Brissaud *(abolition du réflexe des orteils et conservation du réflexe du fascia lata, avec contraction contro-latérale après l'excitation plantaire à droite)*; le malade présentait, en outre, une exagération très marquée des réflexes tendineux. Ce malade fera le sujet d'un travail spécial, en collaboration avec Botcazo.

Nous possédons actuellement douze cas où l'état des réflexes a été soigneusement noté, avec autopsies consécutives (1).

Nous résumerons rapidement ces observations.

Dans deux cas d'hémorrhagie de la dure-mère, il y avait abolition des réflexes du fascia lata et du phénomène des orteils. Exagération des réflexes patellaires. Diminution de la sensibilité à la douleur.

Dans une hémorrhagie diffuse de la pie mère, avec lésions cellulaires graves de l'écorce : réflexes du fascia lata très nets, retardé d'un côté. Réflexes patellaires normaux, sensibilité normale.

Dans un cas de méningite hypertrophique nodulaire, comprimant à gauche la base de FA et de F3 : réflexe du fascia lata très marqué. Orteils : extension à droite, flexion à gauche, patellaires exagérés. La sensibilité était normale.

Dans un cas de porencéphalie étendue à toute la région externe du cerveau gauche en arrière de FA, avec lésions profondes des noyaux gris : réflexes du fascia lata normaux. Orteils en flexion à gauche, en extension à droite. Patellaires exagérés Sensibilité normale.

Dans un cas de ramollissement du lobe temporal gauche : réflexe du fascia lata diminué à droite, normal à gauche. Orteils en flexion des deux cotés. Patellaires exagérés. Sensibilité à la douleur légèrement diminuée. Ce cas est particulièrement intéressant, car la diminution du réflexe du fascia lata à droite nous porta à rechercher une lésion en foyer chez une femme jusque là considérée seulement comme démente

(1) Les autopsies complètes de plusieurs de ces observations viennent d'être publiées dans la thèse de LENORMAND, faite au laboratoire du Dr Dide.

sans hémiplégie : nous pûmes arriver à établir l'existence d'une surdité verbale pure.

Dans un cas de ramollissements multiples, des corps striés à gauche, de la couche optique à droite : réflexes du fascia lata normaux. Orteils : extension à droite, flexion à gauche. Patellaires exagérés. Sensibilité conservée. Cet homme nous présentait une hémiplégie droite qu'on pouvait rapporter à un volumineux foyer de glyose bulbaire.

Dans un cas d'hémorrhagie de la tête du noyau caudé droit : fascia lata à gauche presque nul, à droite normal. Orteils, à gauche extension, sauf le pouce; à droite, flexion. Patellaires, à gauche exagérés; à droite, normaux.

Dans un cas de gomme syphilitique du lobe pariétal droit, s'enfonçant en arrière et au-dessus des noyaux gris : fascia lata diminué à gauche, normal à droite. Patellaires abolis. Sensibilité diminuée à gauche.

Dans un cas de destruction complète des noyaux centraux et de la capsule interne du côté droit : réflexe du fascia lata aboli à gauche, normal à droite. Orteils : aboli à gauche, en extension à droite. Patellaires, exagéré à gauche, normal à droite. Sensibilité abolie.

Dans un cas d'hémorragie, ayant détruit toute la portion de l'encéphale gauche comprise entre la face externe du noyau lenticulaire et la corticalité, on observa une hémiplégie totale intéressant le facial supérieur. Orteils, flexion à droite, extension à gauche, fascia lata, très net à droite, diminué à gauche; patellaires : normal à droite, légèrement exagéré à gauche. Sensibilité légèrement diminuée à gauche.

Dans un cas d'hémorragie de la protubérance, le reflexe du fascia lata semble exagéré des deux côtés; les orteils sont en flexion forte; les réflexes patellaires exagérés ; la sensibilité était intacte.

Il est impossible de dégager de ces cas des conclusions bien nettes : les seuls faits qui semblent notables, c'est que le reflexe du fascia lata était aboli dans deux cas de compression du cerveau sans altérations de l'écorce et dans un autre où le faisceau sensitivo-moteur était complètement détruit; il semble donc que les lésions du faisceau moteur seul n'exercent, sur la production du réflexe du fascia lata, qu'une influence assez restreinte, parfois nulle, souvent manifestée par la diminution; que les lésions destructives du faisceau sensoriel peuvent anéantir ce réflexe; que la corticalité comprimée peut excercer un pouvoir d'inhibition sur sa production.

Un autre groupe de faits nous a fourni des résultats singulièrement plus intéressants. Des recherches poursuivies sur la démence précoce nous ont permis d'établir, ainsi que l'un de nous l'a déjà sommairement indiqué dans un précédent travail (1), que, dans cette affection, notamment dans la forme catatonique :

(1) MAURICE DIDE. Le syndrôme réflexe de la démence précoce. (Société de Neurologie, mars 1902.)

1° Les réflexes tendineux sont exagérés;
2° Le tonus musculaire est augmenté;
3° Le réflexe du fascia lata est diminué ou aboli;
4° Les orteils sont en flexion légère avec immobilité du gros orteil;
5° Les autres reflexes cutanés sont normaux.

C'est donc là un syndrôme qui, au point de vue des rapports des réflexes du fascia lata et des orteils, est l'inverse du phénomène de Brissaud.

Chez tous les déments précoces que nous avons observés, un fait doit être mis en évidence: les troubles de la sensibilité sont très marqués; voici, à ce point de vue, comment se décomposent les cas: sur 15 observations, la sensibilité au contact est:

Normale	6 fois
Diminuée.	4 fois
Abolie.	5 fois

La sensibilité à la douleur est:

Normale dans	4 cas
Diminuée dans	3 cas
Retardée dans	3 cas
Abolie dans	3 cas
Pervertie dans	2 cas

Si nous étudions comparativement le fascia lata et la sensibilité chez nos malades, nous voyons que ceux-là seuls dont la sensibilité à la piqûre (douleur) est conservée, ont gardé l'intégrité de leur réflexe du fascia lata.

Si maintenant, nous jetons un regard d'ensemble sur tous les cas que nous avons examinés, nous sommes frappés de ce fait que le réflexe du fascia lata suit, dans les affections, aussi bien corticales que cérébro-spinales, une marche tout à fait parallèle à celle de la sensibilité douloureuse, alors que le phénomène des orteils semble être absolument indépendant des troubles sensitifs. Il y a plus: tandis que la plupart des réflexes cutanés nous ont paru pouvoir coïncider avec une diminution très marquée et même parfois avec la perte complète de la sensibilité, le réflexe du fascia lata se distingue encore par ce fait, des réflexes cutanés, en général.

Nous n'avons pas la prétention d'émettre une théorie générale indiscutable, mais il nous semblait intéressant de signaler le résultat de nos recherches ne fût-ce que pour provoquer des travaux de contrôle qui ne manqueront pas d'apporter des documents intéressants à cette question très nouvelle.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 31 mai 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck

(Suite)

—

Correspondance

Monsieur le Président et Cher Confrère,

A l'ordre du jour de la prochaine séance figure une communication de M. Crocq sur la dissociation des réflexes tendineux et cutanés, en réponse à un article récent que j'ai publié dans le *Névraxe*. Avant que cette communication n'ait lieu et pour que la discussion qui pourrait en résulter pût être sérieuse, je voudrais faire remarquer à M. Crocq que, si les citations qu'il fait de mon travail sont plus ou moins exactes, pour autant qu'on ne tient compte que des mots, elles ne le sont pas du tout pour ce qui concerne le sens. J'ai déjà relevé dans mon travail récent, publié dans le *Névraxe*, cette modification de sens que M. Crocq a fait subir à une des citations faites. La même chose s'est reproduite à la dernière séance du 22 mars, à la suite de la communication de M. De Buck. Voici comment M. Crocq s'exprime (p. 237 des *Annales)* : « Mais où je me suis élevé contre la théorie de notre collègue de Louvain, c'est lorsqu'il affirmait que « *l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien a la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski* ». Et, après avoir dit que la dissociation des réflexes existe dans un grand nombre de cas les plus divers, M. Crocq conclut (p. 238) : « Il s'ensuit que la dissociation des réflexes cutanés et tendineux ne peut avoir, ainsi que Van Gehuchten l'a prétendu, « *la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski* ».

Cette citation n'est exacte que dans les mots, mais, pour en comprendre le sens, on ne peut évidemment pas la séparer ni de ce qui précède, ni de ce suit.

Or, si vous voulez lire, Monsieur le Président, la page 265 du *Névraxe* où M. Crocq a découpé la citation rapportée plus haut, vous verrez en toute évidence qu'il s'agit là uniquement de la valeur que l'on peut attribuer à l'absence des réflexes cutanés dans *l'hémiplégie organique*; c'est d'ailleurs à l'hémiplégie organique *seule* que se trouvent consacrées les pages 263, 264 et 265.

Voici le texte réel :

« L'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski. Elle indiquera comme ce dernier une interruption des fibres cortico-spinales. Et de même que l'existence du réflexe de Babinski peut servir comme élément important dans le diagnostic différentiel entre une *hémiplégie organique* et une *hémiplégie hystérique*, de même, dans un cas douteux donné, l'abolition du réflexe crémastérien et l'abolition du réflexe abdominal feront incliner le diagnostic vers l'*hémiplégie* organique. »

Et pour bien montrer qu'il s'agit d'*hémiplégie* seule et de pas autre chose, j'ai ajouté en note : « L'existence du réflexe de Babinski a encore été signalée dans la syringomyélie, dans quelques cas d'épilepsie, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la maladie de Friedreich et même dans quelques cas de tabes. Il serait intéressant de rechercher, dans tous ces cas, l'état des autres réflexes cutanés afin de voir s'il y a concordance parfaite entre l'existence du réflexe de Babinski et l'abolition des réflexes cutanés normaux. »

N'est-il pas regrettable de devoir perdre son temps à redresser de pareilles erreurs ?

Je profite de cette occasion pour relever également certains passages du travail de MM. Parhon et Goldstein sur le réflexe plantaire contra-latéral et qui a été présenté à la même séance.

Après avoir rapporté un cas de Fränkel : paraplégique chez lequel une excitation forte de la plante du pied déterminait un mouvement de flexion dorsale tant du pied excité que de celui du côté opposé et chez lequel l'autopsie a montré une destruction complète de la moelle au niveau du douzième segment dorsal, les auteurs ajoutent en note : « L'existence du réflexe plantaire contra-latéral dans ce cas, où, ainsi qu'on le voit, il existe une lésion tranversale complète de la moelle épinière, semble exclure d'une façon absolue l'intervention active de l'écorce cérébrale et même des centres supérieurs dans la production de ce réflexe, qui, pourtant, est bien un réflexe cutané. » (P. 228.)

Plus loin, à la p. 232, après avoir décrit l'existence du réflexe contra-latéral plantaire dans certains cas de lésion du faisceau pyramidal et son absence constante à l'état normal, ils ajoutent en note : « Nous ferons remarquer que, le réflexe plantaire contra-latéral n'existant pas à l'état normal et apparaissant dans certains cas pathologiques, il faut bien admettre dans ces cas et tout au moins pour ce réflexe cutané (comme d'ailleurs pour le signe de Babinski) une certaine exagération de l'excitabilité réflexe, même si cela viendrait à l'encontre des théories qui ont cours maintenant dans la science sur l'antagonisme des réflexes cutanés. Faire autrement serait peut-être sacrifier les faits pour maintenir les théories. »

Je ne sais pas si, dans ces deux notes, MM. Parhon et Goldstein visent mes travaux, mais, s'il en est ainsi, j'ai le regret de leur dire que leurs objections tombent à faux. Il ne peuvent pas ignorer cependant que, dans mon travail de 1900 sur les réflexes cutanés et tendineux, j'ai fait une distinction entre ce que j'ai appelé les *réflexes cutanés, normaux* ou *physiologiques* (réflexe plantaire en flexion, réflexe inguinal, réflexes abdominaux) et les *réflexes anormaux, défensifs* ou *pathologiques*, tels que le réflexe de Babinski, le réflexe fémoral de Remak et le réflexe consistant dans le retrait du membre inférieur à la suite de l'excitation de la plante du pied.

Je crois avoir été le premier à faire cette distinction et j'ai bien fait ressortir que la lésion des fibres cortico-spinales n'entraînait la suspension des *réflexes normaux seuls* et *l'exagération* des réflexes anormaux et que, par conséquent, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le tronçon inférieur de la moelle jouit d'une certaine autonomie. Voici comment je me suis exprimé (*Le Névraxe*, vol. I, 1900, p. 268) :

« Mais, et c'est là une remarque sur laquelle nous désirons insister d'une façon particulière, que l'on suppose abolis ces réflexes cutanés, tendineux et viscéraux par suite de l'interruption complète des fibres venant des centres nerveux supérieurs, il ne s'en suit pas du tout que toute activité réflexe médullaire soit supprimée.

» Il semble, au contraire, que l'activité réflexe du tronçon inférieur de la moelle soit augmentée. Mais cette exagération dans l'activité réflexe de la moelle ne s'applique pas aux réflexes physiologiques. Elle donne naissance à des réflexes nouveaux que nous croyons devoir considérer comme étant de nature pathologique. »

Je vous serais bien obligé, Monsieur le Président, si vous vouliez donner lecture de cette lettre dans la séance de demain et décider son impression dans les *Annales*.

En vous remerciant mille fois d'avance, je vous prie de me croire

Votre bien dévoué,

A. VAN GEHUCHTEN.

La valeur clinique de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le n° 12 du *Journal de Neurologie*, p. 221.)

Séance du 28 juin 1902. — Présidence de M. le Dr DE BUCK

—

Notes sur deux cas de spondylose (type Bechterew et type P. Marie)

MM. DE BUCK et DEBRAY. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 263.)

Discussion

M. DE BUCK. — M. Debray formule une certaine réserve au point de vue de l'unité du processus anatomique du rhumatisme chronique, parce que dans ce cas il ne comprend pas pourquoi l'une variété (syphilitique, par exemple) céderait devant un traitement *ad-hoc* tandis que l'autre variété (tuberculeuse, par exemple) ne cède pas. J'avoue ne pas partager cette réserve. Un article peut réagir de la même façon à diverses causes et cependant l'une fois il guérira, soit qu'il y ait restitution *ad integrum*, soit qu'il y ait sclérose ou déficit anatomique d'après le dégré d'avancement des lésions anatomiques. C'est que

cette fois on a pu atteindre la cause productrice, par exemple, la syphilis, tandis que dans le cas de tuberculose, nous ne disposons pas d'un même traitement étiologique. Rien ne nous dit cependant que nous ne trouverons pas un jour celui-ci et que nous ne parviendrons pas à guérir l'arthrite tuberculeuse comme l'arthrite rhumatismale aiguë, l'arthrite syphilitique, etc. Comme preuve que les mêmes lésions anatomiques peuvent se conduire très différemment, je dirai que la structure de la gomme et celle du tuberculome peut être identiquement la même. Or, la gomme se fond, sans même laisser de traces, devant K I, tandis que le tuberculome ne se laisse pas influencer.

M. DEBRAY. — Tout en admettant une pathogénie unique dans les diverses formes de la spondylose (rhumatisme), nous estimons que l'étiologie est différente dans la plupart des cas.

Cette étiologie est à rechercher car le traitement en dépend.

Puisque dans les divers états que nous qualifions encore de rhumatisme, nous voyons des lésions microscopiques identiques disparaître par des moyens différents, ne devons-nous pas admettre qu'il existe à la base de ces productions pathologiques une modification anatomique variant avec l'agent causal.

M. HELDENBERGH. — J'accepte à mon tour que la spondylose rhizomélique n'est qu'un cas particulier d'un état morbide beaucoup plus général : l'arthrite ou la polyarthrite déformante.

Cette dernière affection peut, en effet, d'après ses diverses localisations au squelette, se présenter sous des formes bien différentes : le type Marie, le type Bechterew, le type rhizomélique supérieur ou inférieur, unilatéral ou bi-latéral.

Je traite actuellement une arthrite déformante à type rhizomélique supérieur et uni-latéral, consécutive à une fièvre muqueuse; et une arthrite déformante avec ankylose complète à type rhizomélique inférieur double, de cause indéterminée.

Toutes ces modalités cliniques se caractérisent par une série de désordres anatomiques et fonctionnels des parties constitutives des articulations et ont été parfaitement décrites par Lancereaux sous le nom de rhumatisme chronique partiel ou généralisé. D'après cet auteur, les altérations portent de préférence sur les membranes fibreuses, le périoste, les aponévroses, les cartilages articulaires et aussi sur les muscles et leurs tendons avoisinant les articulations.

L'étiologie de ces arthrites se confond avec celle du rhumatisme chronique ; elle réside avant tout dans l'hérédité, c'est-à-dire dans une tendance native de l'organisme à réagir d'une manière spéciale, grâce à une organisation et à une orientation spéciales du système nerveux. Pour que cette tendance réactionnelle éclate, il faut naturellement une cause pertubatrice du système nerveux; et comme celle-ci est essentiellement variable, l'affection bien que une anatomiquement, sera des plus diversifiées relativement à ses conditions étiologiques.

Le traitement, de même, sera celui du rhumatisme chronique. On pourra recourir à l'électricté, à la mobilisation graduelle et progressive des articles

malades, aux bains chauds ou turcs, aux frictions stimulantes, à la médication iodurée.

M. DEBRAY. — Je ne puis répondre d'une manière générale à M. Heldenbergh. Cependant, comparant le malade de M. De Buck au mien, on pouvait en déduire que l'amyotrophie et les arthropathies sont beaucoup plus prononcées et plus rapidement établies lorsque la cause de la spondylose s'attaque aux membres ou réside en eux que lorsqu'elle agit sur les meninges rachidiennes ou les articulations vertébrales.

L'atrophie chez mon malade est, en effet, beaucoup plus marquée que chez celui de M. De Buck.

M. LIBOTTE. — Le traitement de ce cas est nul par les moyens médicamenteux. Par les moyens physiques, ni la gymnastique n'est possible, ni le massage. Leur résultat serait zéro. Si j'avais à traiter ce malade, je soumettrais sa colonne vertébrale aux hautes fréquences.

J'appliquerais une plaque métallique à la région cervicale et une autre plaque à la région sacrée.

Je ferais une application directe semblable à celle que je fais contre les nodosités d'Heberden, nodosités que nous guérissons d'une façon d'autant plus surprenante qu'elles résistent à tout autre moyen.

En outre, je soumettrais tous ces muscles atteints d'atrophie abarticulaire aux courants continus de hautes intensités et de modalités variables.

Dans ces sortes d'atrophies, le massage ne donne *rien*. Il ne reconstitue point la fibre musculaire. Il ne lui rend point, ni sa tonicité ni son énergie.

Il l'entretient tout au plus à condition de s'y prendre à temps, comme dans le système du traitement des fractures par Lucas Championnière. Et, pour le dire en passant, quels résultats supérieurs, plus commodes, nous obtenons par les courants continus à modalités variables. Et combien facilement nous entretenons la vigueur des muscles compromis tout en respectant la contention nécessaire des dix premiers jours.

L'électricité seule rend tout cela, mais non les courants faradiques, ainsi qu'on le pense généralement. Ces derniers sont souvent très nuisibles, ils achèvent souvent la ruine des muscles malades.

J'ajouterais, pour combattre la diatèse rhumatismale, soit des sudations, soit des bains chauds de 37 à 38° centigrades, soit des douches écossaises.

(A suivre.)

Congrès international de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale

Anvers, 1-7 septembre 1902

Sous la présidence d'honneur de M. VAN DEN HEUVEL, ministre de la justice, et la vice-présidence d'honneur de MM. J. LEJEUNE, ministre d'État, ancien ministre de la justice; Comte de MÉRODE WESTERLOO, sénateur, ancien ministre des affaires étrangères; V. BEGEREM, membre de la Chambre des représentants, ancien ministre de la justice; PETY DE THOZÉE, gouverneur de la prov. de Liege; FREDÉGAND COGELS, gouverneur de la prov. d'Anvers; JAN VAN RIJSWIJCK, bourgmestre de la ville d'Anvers.

Le congrès de l'*Assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale* se tiendra à Anvers, du premier au sept septembre prochain.

Les adhésions sont déjà nombreuses, les communications promises sont variées et intéressent toutes les questions qui se rattachent à l'organisation des colonies d'aliénés dans les différents pays. Dès aujourd'hui l'existence du congrès est matériellement et moralement assurée. L'importance de cette réunion ne peut être méconnue, elle s'impose à l'attention de tous ceux que la question si grave et si délicate de l'assistance des aliénés préoccupe au point de vue scientifique, humanitaire ou administratif.

Les rapports et les documents seront bientôt envoyés aux souscripteurs. La première circulaire a défini le champs d'étude. L'énoncé des rapports et des communications, inscits ci-après, en précise les détails.

LE COMITÉ D'ORGANISATION :

Le Secrétaire général, Dr F. SANO. *Le Trésorier-général,* M. EDMOND PAUWELS. *Les Vice Présidents,* MM. B. DE LATOUR, H. LENTZ. *Le Président,* Dr PEETERS.

Les membres : MM. Dr Boeckmans, L. Chomé, Dr Claus, sénateur Cools, prof Crocq, Baron de Brocqueville, prof. De Boeck, Dr De Moor, Dr Depéron, Dr Desguin, prof. Francotte, prof. Masoin, Dr J. Morel, Père Amédée, F. Stockmans, L. Van Schelle, prof. Verriest, Willemaers.

Prix de la cotisation : 20 francs. Adresser les adhésions à M. le Dr SANO, secrétaire-général, rue Montebello, 2, Anvers.

—

Questions mises en discussion

RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

I. *Quelle est la situation actuelle et la valeur de l'Assistance familiale des aliénés et de l'assistance dans les asiles, au point de vue scientifique, humanitaire et financier.*

A. ASSISTANCE HÉTÉROFAMILIALE

Dr KERAVAL. Exposé comparatif de l'Assistance familiale en Europe.
Dr. MEDICI. L'assistance familiale des aliénés en France et les catégories de malades qui en relèvent.
Dr. FEDOR GERENYI. Le patronage familial dans la Basse-Autriche.
Dr. ALT. L'assistance familiale en Allemagne.
Dr. BAJENOFF. L'assistance familiale en Russie.
Dr. MONGERI. L'assistance familiale en Turquie.
Dr. J. W. L. SPENCE. L'assistance familiale des aliénés en Ecosse. (En Anglais).
Dr. VAN DALE. Ontwikkeling, tegenwoordige stand en toekomst der gezinsverpleging van krankzinnigen in Nederland.
Dr. VOGT. L'assistance familiale en Norvège.

B. ASSISTANCE HOMOFAMILIALE

Prof. PICK. Ueber Anzeigepflicht betreffend die nicht in Irrenanstalten untergebrachten geisteskranken.
Dr. L'HOEST. La séquestration à domicile.

C. ASSISTANCE DANS LES ASILES

Dr. CLAUS. La journée d'entretien dans les asiles.

II. *Quels sont les malades appelés à bénéficier de l'assistance familiale et quels sont ceux auxquels convient plus spécialement l'asile ?*

a) Dr. MARIE. L'assistance familiale des aliénés convalescents.
b) Prof. DE BOECK. L'assistance familiale des aliénés délinquants.
c) Dr. MASOIN. L'assistance familiale des aliénés épileptiques.
Dr. CLAUS. L'assistance des épileptiques.
d) Dr. MANHEIMER-GOMES. L'assistance familiale des enfants arriérés.
Dr. LEY. Le traitement à la colonie des enfants idiots et imbéciles.
Dr. DECROLY. L'assistance de l'enfance anormale.
e) Dr SANO. Comment organiser le classement des aliénés pour envoyer à la colonie ceux qui relèvent du traitement familial.

III. *Comment doit-on organiser administrativement et scientifiquement les colonies et les asiles d'aliénés ?*

Dr. DEPÉRON. De l'organisation des colonies d'aliénés.
Dr. VAN DEVENTER. Over werkverschaffing aan krankzinnigen in gezinsverpleging.
Prof. CROCQ. Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des établissements d'aliénés.
Dr. MEEUS. L'instruction professionnelle des nourriciers.

IV. *Quelles sont les raisons qui nécessitent la fondation de nouvelles colonies et comment doit-on s'y prendre pour les fonder ?*

Dr. A. MARIE. L'encombrement dans les asiles et l'assistance familiale.
Dr. PEETERS. La tuberculose dans les asiles d'aliénés.
Dr. VOS. Over de keuze van de plaats voor gezinsverpleging.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Dr. DE GUELDRE. De l'insuffisance des garanties légales concernant la collocation des aliénés.
Dr CLAUS et Dr. VAN BEVER. L'examen psychique des criminels dans les prisons.

N. B. — Cette liste provisoire ne contient que les titres des rapports et des communications annoncés au 21 mai 1902.

SOMMAIRE DU N° 16

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LABORATOIRE DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE MOSCOU

—

Sur l'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez l'homme adulte

(Par la méthode Golgi-Ramon y Cajal)

par le

Dr SERGE SOUKHANOFF, Privat-Docent à l'Université de Moscou

avec la collaboration du

Dr FÉLIX CZARNIECKI, Médecin du Bureau central d'admission pour les aliénés

—

L'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses, chez les vertébrés supérieurs en général et chez l'homme en particulier, reste jusqu'à présent non étudié, puisque l'imprégnation chromo-argentique, par le procédé de Golgi-Ramon y Cajal, présente dans ce cas d'énormes difficultés. Autant l'imprégnation des cellules nerveuses corticales déjà développées et de leurs dendrites est facile à produire et autant ces dernières sont bien étudiées dans différentes conditions expérimentales, autant il est difficile d obtenir une bonne imprégnation chromo argentique des cellules spinales complètement développées et de leurs dendrites; c'est pourquoi, jusqu'à présent, il n'existe presque pas de recherches concernant cette question.

Dans la littérature que nous avons eu la possibilité de consulter, nous avons trouvé des indications sur une imprégnation des cellules spinales chez les vertébrés adultes, obtenue par R. Odier (1), de Genève, par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal. Cet auteur a étudié, en se basant sur ses préparations, des modifications de la forme de leur corps cellulaire et de leurs dendrites dans différents états ; mais aucune investigation correspondante de contrôle n'a paru jusqu'à présent.

« Les recherches sur la moelle épinière des animaux adultes par la méthode de Golgi, dit Ivanoff (2), présentent de grandes difficultés et les imprégnations obtenues se distinguent par leur grande inconstance. » Cela est vrai si nous prenons, pour le traitement par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal, des morceaux de la moelle épinière de vertébrés adultes, coupée transversalement ; quelque petits que soient ces morceaux, l'imprégnation chromo argentique ne réussit pas.

---

(1) ROBERT ODIER. Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière. *(Revue Médicale de la Suisse Romande,* février et mars 1898.)

(2) IVANOFF (de Varsovie). Les conditions de l'apparition et la signification de l'aspect variqueux des prolongements protoplasmatiques des cellules motrices de l'écorce cérébrale, 1901, p. 25. (Monographie en russe.)

Si l'on fait, au contraire, une coupe de la moelle épinière par le procédé proposé par l'un de nous (Soukhanoff), l'imprégnation réussit bien. Voici ce procédé : il faut partager la moelle épinière en deux ou trois parties à l'aide de coupes longitudinales ; de cette manière on rend possible la pénétration plus rapide du liquide chromo-osmique dans la substance grise de la moelle épinière et la fixation apparaît plus parfaite.

Nos recherches actuelles, par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal, concernent la moelle épinière de deux hommes adultes.

Cas I. — Malade de 39 ans. Passa environ trois mois au Bureau central d'admission pour les aliénés. On a constaté chez lui une réaction très faible des pupilles ; les réflexes rotuliens étaient exagérés. Du côté de la sphère psychique on a noté, entre autres, les phénomènes suivants : peur, inquiétude, le malade parlait peu et s'effrayait de tout ; il n'y avait pourtant pas de trouble très profond de la conscience. Il existait des symptômes de démence, développée, à ce qu'il paraît, depuis longtemps déjà. Les derniers jours, apparut un décubitus, la température s'éleva et des phénomènes de pyohémie et de septicémie se montrèrent.

L'autopsie a eu lieu douze heures après la mort. Le cadavre s'était bien conservé, grâce au temps froid. De la partie lombaire de la moelle épinière nous avons pris un morceau de la grandeur d'un centimètre environ ; ce morceau fut partagé en trois parties par des coupes longitudinales, de telle manière que l'une des coupes passa ventralement du canal central et l'autre derrière lui. Les morceaux furent immédiatement placés dans un mélange chromo-osmique (1 partie d'acide osmique 1 p. c. et trois parties de bichromate de potasse 2 1/2 p. c.), où ils restèrent de cinq à huit jours, puis ils furent transportés dans une solution (1 p. c.) de nitrate d'argent pour deux à quatre jours. Les préparations les mieux réussies ont été obtenues après le séjour des morceaux dans le premier liquide pendant cinq jours et dans le second pendant deux jours.

Examen microscopique. — Dans les *cornes antérieures,* on peut voir, sur un nombre très considérable de coupes, l'imprégnation de beaucoup de prolongements protoplasmatiques ; par places, l'imprégnation des cellules de la corne antérieure, avec certaines dendrites leur appartenant, a réussi et on peut suivre parfois ces dendrites sur une distance assez longue. En général, il faut noter qu'on ne rencontre pas sur le corps cellulaire de telles formations, qui rappellent les appendices collatéraux des dendrites et desquelles on peut dire qu'elles se rapportent justement au corps cellulaire. Les gros prolongements protoplasmatiques, qui ont des contours comparativement réguliers et sont presque privés d'appendices collatéraux, ne sont pas tortueux et s'amincissent progressivement, au fur et à mesure qu'ils s'éloignent du corps cellulaire (voyez la fig. 1 et la fig. 2) ; au commencement, la diminution sus-indiquée de la gros-

seur des prolongements protoplasmatiques va comparativement plus vite ; ensuite. en s'amincissant jusqu'à un certain degré, les dendrites, à une distance assez marquée, n'ont pas de modification très visible en grosseur.

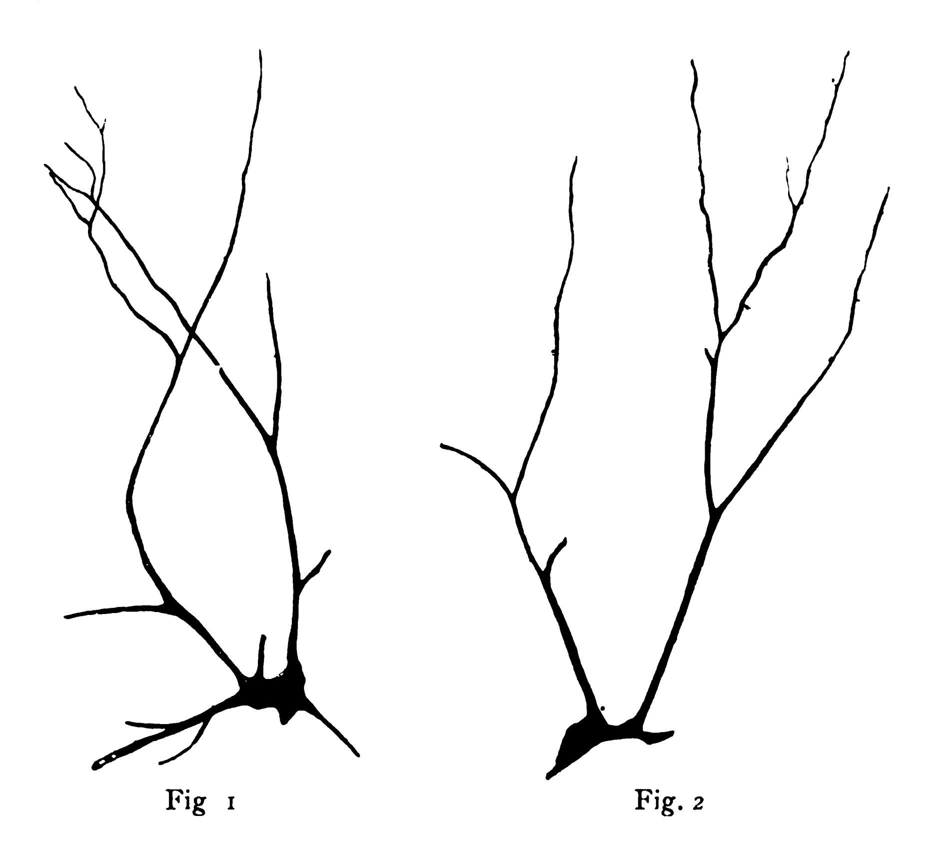


Fig 1 Fig. 2

En ce qui concerne les ramifications fines terminales, il faut remarquer qu'elles se présentent légèrement tortueuses (voyez la fig. 3) ; leurs contours ne sont pas aussi réguliers que ceux des dendrites de dimension moyenne et des grosses dendrites. Sur certaines dendrites, exclusivement sur des dendrites menues, on peut observer des épaississements à forme irrégulière, mais on ne peut pas parler ici d'un état *moniliforme vrai* des dendrites. Parfois, sur les ramifications terminales des longues dendrites, apparaissent des épaississements assez marqués et assez gros, d'une forme sphérique irrégulière et de dimensions diverses, s'unissant entre eux par un filament très fin d'une substance protoplasmatique, de sorte que, dans ce cas, on peut parler d'un *état moniliforme* des ramifications protoplasmatiques terminales (voyez la fig. 4).

Parfois on parvient à suivre maintes dendrires à une distance assez longue ; alors on peut voir comment une grosse dendrite, s'amincissant

rapidement, se transforme en dendrite de calibre moyen et ensuite en ramification tortueuse. On remarque fort peu d'*appendices collatéraux* sur les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle épinière ; on les rencontre seulement ça et là, quelquefois il faut les chercher même. Peut-être peut-on les rencontrer plus souvent sur les dendrites tortueuses. La forme des appendices collatéraux est assez uniforme ; ordinairement ils consistent en un pédoncule, qui porte à son bout un épaississement ; quant à la grandeur des appendices collatéraux, elle présente beaucoup de variations, à savoir : sur une seule et même dendrite, on peut voir des appendices collatéraux, très menus ou très gros, ou bien un grand épaississement saute aux yeux. Par places, le pédoncule de l'appendice collatéral, long et mince, se présente tortueux.

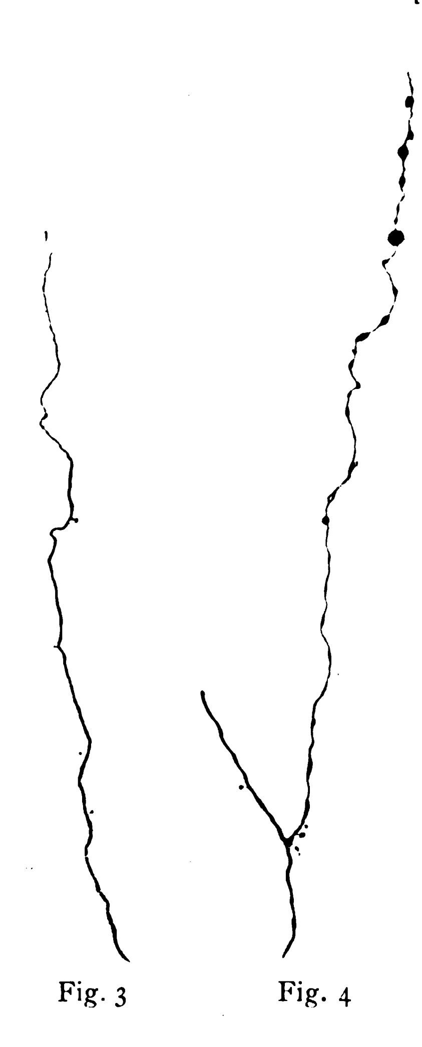


Fig. 3 Fig. 4

Concernant les *cellules de la corne postérieure,* il faut remarquer avant tout que leur imprégnation a réussi avec beaucoup de peine ; seulement, ça et là on peut voir des cellules nerveuses imprégnées, avec un nombre considérable de prolongements protoplasmatiques. Les dendrites de ces cellules, outre qu'elles sont plus courtes et qu'elles se ramifient plus que les dendrites de la corne antérieure, ont encore des contours moins réguliers, présentant des sinuosités irrégulières (voyez la fig. 5 et la fig. 6). Ce qui saute aux yeux, c'est que les dendrites des cornes postérieures sont plus riches en appendices collatéraux que les dendrites des cellules motrices. Les appendices collatéraux couvrent le prolongement protoplasmatique tantôt d'une manière plus épaisse, tantôt d'une manière plus raréfiée ; tantôt les appendices collatéraux apparaissent en quantité assez considérable sur la grosse dendrite, tantôt ils manquent sur les dendrites fines ; par places, au contraire, on en voit moins sur la grosse partie de la dendrite et plus sur ses ramifica-

tions terminales. Quelques prolongements protoplasmatiques portent sur leur longueur des épaississements et des gonflements d'une forme irrégulière, de sorte qu'on peut parler ici d'un *état moniliforme de la dendrite*. La forme et la dimension des appendices collatéraux, couvrant les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la corne postérieure, présentent en commun une assez grande variation. De pair avec des appendices collatéraux menus, quelquefois à peine visibles, on en rencontre de gros, avec un épaississement terminal très marqué ; quelques-uns des appendices collatéraux sont pourvus d'un pédoncule court, d'autres d'un pédoncule plus long, souvent tortueux ou recourbé. Relativement à l'axe long de la dendrite, les appendices collatéraux se

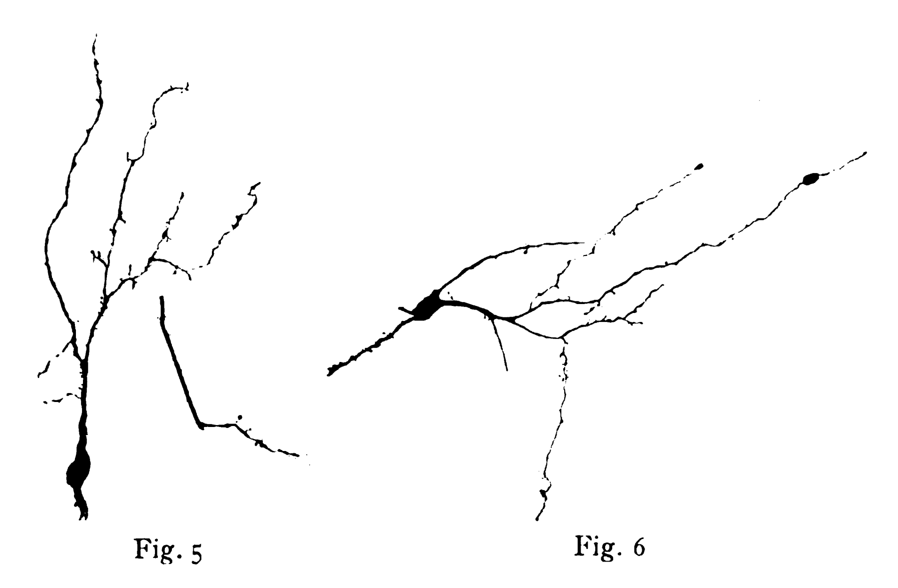


Fig. 5 Fig. 6

disposent aussi inégalement : tantôt sous un coin droit, tantôt obliquement. Ça et là les appendices collatéraux apparaissent aussi sur les épaississements et les gonflements sus nommés. Outre les appendices collatéraux sur le trajet des dendrites des cellules nerveuses de la corne postérieure, on peut observer aussi une formation plus compliquée ; par exemple, on peut voir que, de l'épaississement qui s'unit avec la dendrite à l'aide d'un pédoncule, part une ramification de substance protoplasmatique extrêmement fine, quelquefois se divisant. Parfois de telles formations apparaissent comme si c'était des appendices collatéraux doubles. En commun, ces formations, auxquelles nous donnons le nom de *rejetons*, ont une forme bizarre et variable.

CAS II. — Malade de 52 ans, fut interné au Bureau central d'admission pour les aliénés le 4 avril 1902, où il mourut quatre jours après son entrée. Pendant son séjour à l'hôpital, on nota chez lui, au commencement, l'éléva-

tion de la température et une grande excitation motrice. L'issue fatale survint subitement.

L'autopsie eut lieu seize heures après la mort. De la partie lombaire de la moelle épinière il fut pris un morceau de la grandeur à peu près d'un centimètre et ce morceau fut placé dans un liquide chromo-osmique. Une heure et demie après, une partie de la couche de la substance blanche superficielle de la moelle épinière (du côté antérieur et du côté postérieur) fut enlevée ; puis, le morceau, à l'aide des coupes longitudinales, fut partagé en trois parties, de la même manière que dans le cas précédent.

Examen microscopique. — Les prolongements protoplasmatiques des cellules de la *corne antérieure* ont en commun le même aspect que ceux du cas précédent, c'est-à-dire qu'ils possèdent des contours comparativement réguliers et sont très pauvres en appendices collatéraux ; ces dendrites apparaissent tortueuses seulement sur leurs ramifications terminales ; quant aux dendrites plus grosses, elles forment,sur leur longueur

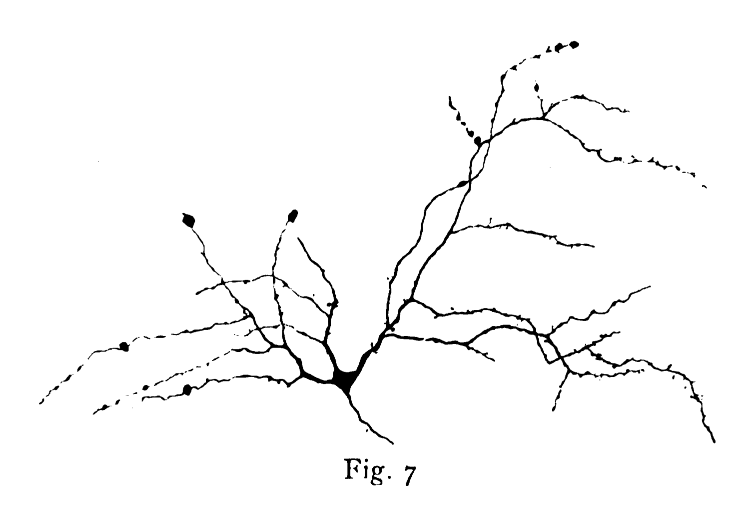


Fig. 7

et par places seulement, des courbures arciformes.Parfois on peut observer que les dendrites, diminuant graduellement de grosseur et ayant atteint un certain degré (insignifiant) de grandeur, vont plus loin, ne se divisant pas et diminuant peu en grosseur. Sur quelques-uns des prolongements protoplasmatiques fins, on pouvait voir des épaississements de forme irrégulière du type fusiforme ; parfois on rencontre sur les dendrites fines de gros gonflements sphériques. Ça et là on peut observer des prolongements protoplasmatiques avec des contours irréguliers et comme défigurés.

Concernant la forme et la dimension des *appendices collatéraux*, il faut remarquer que,le plus souvent,ils ont l'aspect d'un batonnet,portant

sur son bout un gonflement sphérique, tantôt très gros et sautant aux yeux, tantôt très menu ; par places, les appendices collatéraux ont simplement une forme de batonnet ; sur quelques-unes des dendrites, les appendices collatéraux se présentent sous la forme d'excroissances ou de verrues.

Les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la *corne postérieure* diffèrent, dans ce cas aussi, des dendrites des cellules de la corne antérieure. Outre que les dendrites ici sont plus courtes, se divisent plus souvent et sont plus sinueuses, elles sont en général plus riches en appendices collatéraux et ces derniers ont ici une forme plus variable. En outre, on rencontre assez souvent sur les dendrites de ces cellules des épaississements et des gonflements, de sorte qu'on peut parler ici d'un état *variqueux* ou *moniliforme des prolongements protoplasmatiques ;* les dendrites, où l'état variqueux est exprimé d'une manière plus marquée, sont pauvres en appendices collatéraux et parfois même ces derniers manquent tout à fait (voyez la fig. 7).

Des recherches sur la moelle épinière de l'homme adulte, par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal, que nous venons de citer, nous ne voulons pas tirer de conclusions définitives, car il faut prendre en considération ici les modifications pathologiques ; mais il est indubitable qu'on peut parler ici de l'existence d'une différence très marquée de l'aspect externe entre les dendrites des cellules de la corne antérieure et les dendrites des cellules de la corne postérieure. Cette différence consiste avant tout en ce que les contours des prolongements protoplasmatiques des cellules de la corne antérieure sont plus réguliers et leur trajet moins sinueux ; ils sont très pauvres en appendices collatéraux en général et on peut les suivre, sur certaines préparations, à une distance assez considérable ; quant aux dendrites des cellules de la corne postérieure, elles sont en commun bien plus courtes, ont des contours moins réguliers, se ramifient richement et se présentent souvent tortueuses ; elles sont couvertes en abondance d'appendices collatéraux.

Concernant l'état variqueux des prolongements protoplasmatiques, il faut remarquer que, dans les cellules de la corne antérieure, on le rencontre très rarement sur nos préparations, de sorte que, pour trouver l'état moniliforme de la dendrite, il a fallu se donner beaucoup de peine. L'état moniliforme typique des dendrites des cellules de la corne antérieure se rencontre presque exclusivement sur les ramifications protoplasmatiques terminales. Nous distinguons l'état moniliforme ci-dessus d'un autre état des dendrites, lorsque, sur le trajet de ces dernières, on observe des élargissements et des rétrécissements de forme irrégulière, ce qui a été observé le plus souvent sur les dendrites les plus fines et souvent précède l'apparition d'un *état moniliforme véritable,* qui, dans les cellules de la corne postérieure, est observé bien plus souvent.

Concernant les appendices collatéraux, couvrant les dendrites spinales des cellules nerveuses en général, il faut noter que leur nombre est plus grand sur les prolongements protoplasmatiques des cellules de la corne postérieure, où, en outre, ils présentent beaucoup de variations en forme et en grandeur.

Si nous comparons l'aspect externe des dendrites appartenant aux cellules de la corne antérieure de la moelle épinière de l'homme avec l'état des prolongements correspondants que nous avons observé chez un vieux lapin, il sera facile de constater une différence assez marquée ; chez le lapin, la plupart des dendrites motrices présentent des phénomènes d'un état variqueux particulier, lorsque sur le trajet des dendrites existent des élargissements et des rétrécissements de forme irrégulière et de diverses dimensions ; en outre, chez le lapin, l'état moniliforme vrai des dendrites motrices pouvait être observé plus souvent que chez l'homme. On rencontrait bien plus rarement chez le lapin des prolongements protoplasmatiques avec des contours plus ou moins réguliers, tandis que, chez l'homme, dans nos cas, ils apparaissent comme type prédominant des dendrites de la corne antérieure. Ici nous croyons nécessaire de souligner ce fait que les élargissements et les rétrécissements, sur le trajet des dendrites, notés plus haut, ont été obtenus dans la moelle épinière fraîche d'un lapin, de sorte qu'on ne peut pas les rapporter aux modifications cadavériques ; en faveur de cette présomption parle aussi ce fait, que nous avons trouvé rarement un tel état des dendrites chez l'homme.

En comparant les appendices collatéraux des cellules spinales chez le lapin et chez l'homme, nous pouvons constater qu'ils sont plus nombreux sur les dendrites des cellules spinales chez le lapin que chez l'homme et qu'ils couvrent en général d'une manière plus abondante les dendrites de la corne postérieure dans l'un et l'autre cas que les dendrites de la corne antérieure.

XIIme CONGRÈS DE MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

tenu à Grenoble du 1er au 7 août 1902

Le Congrès, qui a réuni cette année un nombre plus considérable que jamais d'adhésions, s'est brillamment ouvert, le vendredi 1er août, à l'Hôtel-de-Ville de Grenoble, sous la présidence de M. le professeur Régis.

Après le discours traditionnel de bienvenue du maire, M. Régis remercie les membres du Congrès de l'avoir choisi comme président, le maire de ses paroles si cordiales le Conseil général de l'Isère et la direction de l'asile de Saint-Robert d'avoir décidé de recevoir le Congrès dans cet établissement, le recteur M. Boirac et le directeur de l'École de médecine, M. Bordier, d'avoir mis à la disposition des congressistes l'élégant palais de l'enseignement médical, le Dr Bonnet, secrétaire général, d'avoir assuré, au point de vue matériel, le succès du Congrès.

Puis, le distingué président, dans un discours aussi savant que bien tourné, développe l'histoire du délire hallucinatoire dans la littérature grecque, anglaise, suédoise et française. Il montre successivement les qualités et les défauts des descriptions des anciens grecs, de Scheakspeare, d'Ibsen et de Zola.

Ce discours, très goûté par les auditeurs a provoqué de longs applaudissements.

Après avoir visité l'Hôtel-de-Ville, le musée, la bibliothèque, les congressistes se sont réunis, l'après-midi, à l'Ecole de médecine, où M. Bordier, l'éminent anthropologiste et sociologue, a prononcé un discours remarquable sur la psychologie scientifique et la force psychique.

Puis ont commencé les travaux du Congrès que nous résumerons aussi brièvement que possible.

Des états anxieux dans les maladies mentales

M. Gaston Lalanne (de Bordeaux), *rapporteur*.

Introduction. — L'état anxieux est un malaise dans lequel la sensation pénible est due, avant tout, à des troubles circulatoires et respiratoires. Cette sensation pénible présente des degrés d'intensité allant depuis la simple appréhension avec inquiétude dans les jambes, jusqu'à une gêne localisée à la région précordiale, ou bien jusqu'à l'oppression, la suffocation avec pâleur de la face, sueurs froides, crainte de la mort immédiate. D'ailleurs, l'angoisse peut s'observer chez des sujets sains frappés par un malheur ou soumis à l'attente d'un grave événement. En pathologie, ce sentiment pénible se produit souvent sans motif plausible ; tantôt il procède par accès, qui ont lieu le plus souvent la nuit ou vers le matin ; tantôt il prend la forme d'une inquiétude persistante qui dure toute la vie ; cette dernière variété s'observe plus particulièrement chez certains dégénérés qui interprètent d'une façon pessimiste les moindres événements de la vie, qui doutent de tout et d'eux-mêmes, et qui vivent dans une peur perpétuelle de malheurs qui, heureusement pour eux, n'arrivent pas. Sur ce terrain neuro-psychopathique, l'anxiété s'épanouit, ici sous forme de névrose d'angoisse, là sous celle de psychoses d'angoisse.

I. *Historique*. — Cérise (1843 et 1872), Morel (1853 et 1866), Guislain décrivent nettement les états anxieux sous les noms de *délire émotif*, auquel MM. Raymond et Janet ont consacré, en 1898, un chapitre dans leur travail sur les « Névroses et idées fixes. » Déjà, en 1848, Flemming signale l'angoisse précordiale comme un des symptômes les plus importants de la folie, et déclare que ce symptôme dépend d'une affection du pneumogastrique. Kaan, Hecker Freud décrivent, en 1893 et 1895, la névrose d'angoisse. En 1897, MM. Pitres et Régis démontrent le rôle primordial de l'anxiété dans la genèse des obsessions pathologiques.

II. *Symptomatologie*. — Qu'il s'agisse de sa forme atténuée (simple inquiétude) ou de sa forme grave (angoisse), l'anxiété est une émotion à l'expression de laquelle participe l'être tout entier, dans ses fonctions physiques, affectives et intellectuelles.

a) *Symptômes physiques*. — Parmi les troubles de la *sensibilité générale*, on observe des *anesthésies* qui expliquent certaines auto-mutilations, des *hyperesthésies* déterminant l'irritabilité du système nerveux, des *paresthésies*.

Dans le domaine des *sens spéciaux*, on constate souvent des perversions, comme la photopsie, la chromopsie, l'hyperacousie, l'hyperosmie, le froid aux cheveux, l'horripilation; ces perversions peuvent aller jusqu'à l'illusion et l'hallucination.

Les *troubles moteurs* observés dans les états anxieux sont : l'asthénie avec dérobement des jambes, lassitude généralisée et quelquefois contracture des muscles respiratoires; la contraction des fléchisseurs, de façon à obliger le corps à se courber dans un mouvement de défense; parfois, le relâchement des masséters et des sphincters vésical et rectal; la toux nerveuse avec spasme du larynx (« trac des orateurs »); la diminution des réflexes patellaires avec l'hypotonie, le tremblement en rapport avec l'intensité de l'émotion; l'incoordination des mouvements volontaires beaucoup plus apparente que réelle; les troubles émotifs de l'élocution; le vertige lié soit aux troubles cérébraux vaso-moteurs, soit aux troubles digestifs.

Les états anxieux s'accompagnent toujours des *troubles circulatoires*, tels que : accélération des battements du cœur, contractions irrégulières de l'organe, vaso-constriction périphérique, augmentation de la tension artérielle, pâleur et rougeur de la face, refroidissement des extrémités.

Sous l'influence de l'anxiété, on observe aussi des *troubles respiratoires* caractérisés par l'accélération de la respiration, la modification du rythme allant jusqu'à la dyspnée, l'inspiration saccadée, les soupirs.

Les *troubles digestifs* sont : la constipation, l'atonie gastro-intestinale, les crises de diarrhée, les douleurs gastriques variées.

Parmi les *troubles sécrétoires* on note souvent : la polyurie, quelquefois la rétention d'urine, la sialorrhée ou, au contraire, la sécheresse extrême de la bouche, l'hyperhydrose générale ou locale, ou bien la sécheresse anormale de la peau.

b) *Symptômes d'ordre affectif et intellectuel.* — Ce sont : l'attente anxieuse avec crainte permanente d'événements pénibles; secondairement à cette attente, les obsessions et phobies (MM. Pitres et Régis); la diminution des facultés de l'attention, de la volonté, de la mémoire, de l'association des idées, du jugement, diminution déterminée par le pouvoir de dissociation mentale que possèdent tous les états émotifs, y compris l'anxiété; quelquefois, l'arrêt et, dans d'autres cas, la rapidité du déroulement des représentations mentales; l'extériorisation sous forme hallucinatoire des images mentales trop intenses; enfin, comme suite des troubles sensoriels, la perversion de la faculté de sentir qui peut aboutir à l'altération de la personnalité (Ribot).

III. *L'anxiété en dehors des psychopathies.* — a) *Anxiété physiologique.* — Elle s'observe chez les individus normaux, dans certaines circonstances de la vie : examens, concours, apparition sur une scène.

b) *Anxiété dans les maladies somatiques.* — On la trouve dans : le typhus abdominal, le choléra, la fièvre jaune, la lèpre; l'empoisonnement par la morsure des serpents, la nicotine, l'opium, l'oxyde de carbone; les hémorragies intestinales, les maladies du cœur comme l'angine de poitrine vraie ou celle qui est due à une névralgie du plexus cardiaque ou bien à un spasme des artères; l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie.

c) *Névrose d'angoisse.* — Sous ce nom, Kaan, Hecker, Freud, désignent un groupe de symptômes qu'ils séparent de la neurasthénie de Beard pour en faire un type morbide spécial dans lequel on retrouve les signes suivants : l'irritabilité générale avec l'hyperesthésie auditive, l'attente anxieuse, l'angoisse aiguë ou ses équivalents (troubles cardiaques, respiratoires, digestifs, sécrétoires, moteurs déjà cités plus haut); l'insomnie, les terreurs nocturnes, le vertige analogue à celui qui se produit dans la paralysie des muscles de l'œil, les phobies, les obsessions.

L'étiologie de la névrose d'angoisse serait principalement d'ordre sexuel (Freud); d'autres facteurs peuvent intervenir aussi : surmenage, préoccupations, veilles. Les tares héréditaires graves sont constatées souvent. Mais la névrose d'angoisse mérite-t-elle de constituer un type morbide à part? MM. Pitres et Régis ne pensent pas que la névrose d'angoisse représente une maladie spéciale et cette opinion semble devoir rallier la majorité des opinions.

IV. *Psychopathies anxieuses.* — Sous ce titre, le rapporteur a groupé certaines formes de vésanies dans lesquelles le symptôme prédominant, à la période d'état, est l'angoisse sous ses différents aspects, et cela, quelle que soit la forme du délire.

Les symptômes cliniques qui caractérisent ces *psychoses d'angoisse* peuvent se résumer ainsi : fond commun d'anxiété préexistant, troubles de la sensibilité, analgésies et hyperalgésies diverses, altérations fonctionnelles du sens musculaire pouvant être l'origine de certains troubles de la personnalité, troubles de la sensibilité viscérale; perte de la faculté des représentations mentales, fréquente chez les anxieux chroniques et déterminant chez eux des idées de négation (Cotard); hallucinations, souvent intermittentes, qui sont tantôt visuelles, tantôt auditives élémentaires, tantôt verbales motrices, quelquefois génitales, surtout dans les psychoses d'angoisse avec idées de possession, et dans certains cas (Tamburini), organiques, constituant des fausses sensations dues aux aberrations de la conscience viscérale; délire composé d'idées de

nature mélancolique : craintes, frayeurs, terreurs, préoccupations hypochondriaques, conceptions relatives à la possession, la damnation, la négation.

Le mode de réaction est variable : tantôt anéantissement comme sous le coup d'une violente panique; tantôt exaltation avec agitation motrice extrême.

Les formes cliniques de la psychose d'angoisse sont : la *mélancolie anxieuse transitoire*, la *mélancolie anxieuse* et les *psychoses d'obsession progressive*. Au sujet de cette dernière forme clinique, il existe en France deux courants d'opinions; les uns, avec MM. Falret et Magnan, nient toute transformation des obsessions en psychoses : les autres, avec MM. Pitres et Régis, reconnaissent la possibilité de cette transformation.

V. *L'anxiété dans les psychopathies.* — A côté des formes cliniques citées, nombre d'autres états psychopathiques s'accompagnent du symptôme anxiété. C'est ainsi que ce signe s'observe : dans les diverses formes de la dégénérescence mentale, à titre de véritable stigmate psychique (Magnan), dans la période d'incubation de la manie, dans la mélancolie simple, la folie à double forme, chez les persécutés mélancoliques, dans les psychoses d'intoxication, les troubles mentaux névropathiques (épilepsie, hystérie), la paralysie générale.

VI *Etiologie. Pathogénie.* — Parmi les causes prédisposantes on trouve : le sexe (prédilection des états anxieux pour le sexe féminin), l'âge (d'après Gattel, surtout entre vingt et trente ans), l'hérédité.

La pathogénie de l'anxiété, comme celle des émotions, est encore enveloppée d'obscurité. Les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question ont vu son origine dans l'écorce grise du cerveau, mais le plus grand nombre, en présence de la localisation marquée des phénomènes à la région du cœur, ont édifié une théorie cardiaque de l'anxiété. Les données de la psychologie moderne tendent à affirmer le bien fondé de cette dernière hypothèse. Sans nier l'importance des troubles vaso-moteurs dans la genèse des émotions, le rapporteur pense que, dans ces dernières années, à la suite de James et de Lange, on leur a accordé une valeur trop exclusive, au detriment du système sympathique tout entier. C'est ce dernier qui, d'après les opinions de Lobstein (1823), Cabanis, Bichat, Cerise, Morel, préside aux émotions. La théorie sympathique semble être adoptée également par MM. Pitres et Régis. Elle donnerait une explication suffisante de tous les cas.

VII. *Diagnostic. Pronostic.* — La symptomatologie est assez caractéristique pour ne prêter à aucune confusion. Le pronostic des états anxieux semble comporter une certaine gravité, motivée par les conditions suivantes : tendance à persister, possibilité de formes morbides secondaires comme les obsessions et les phobies, altération possible de la personnalité.

VIII. *Traitement.* — La prophylaxie, d'après Marro, consiste dans l'hydrothérapie froide, les exercices physiques l'éducation. Parmi les moyens pharmaceutiques propres à combattre l'anxiété, le rapporteur cite : le nitrite d'amyle, employé par Meynert et Krafft-Ebing, la trinitrine préconisée par Paoli, l'opium sous toutes ses formes, le bromure de potassium, le chloral, les médicaments cardiaques.

Le traitement par le repos au lit aurait également donné de bons résultats.

Discussion

M. Brissaud (de Paris) rappelle qu'en 1890, il a, avant Freud, décrit, dans la *Semaine médicale*, une névrose d'angoisse paroxystique, survenant surtout la nuit, sous forme d'une *agitation nerveuse indéfinissable* Cette névrose frappe le nerf pneumogastrique, le nerf vital par excellence. François Franck, du reste, provoquait l'anxiété chez les animaux en pinçant le pneumogastrique.

M. Dupré (de Paris) pense que le bulbe est le lieu géométrique de rencontre des impressions morbides génératrices de l'angoisse.

M. Arnaud (de Vanves) fait remarquer que le cerveau n'a pas un simple rôle passif dans l'apparition de l'angoisse; l'état émotionnel est antérieur aux modifications vasomotrices.

M. Pailhas (d'Allés) attire l'attention sur ce qu'il appelle les *anxieux sceptiques* qui

paraissent jouer la comédie parceque leur intelligence n'adhère pas pleinement à leur angoisse.

M. HARTENBERG (de Paris) sépare nettement la névrose d'angoisse de la neurasthénie avec anxiété et de l'hystérie; il décrit ensuite en détail la véritable névrose d'angoisse caractérisée par la surexcitation nerveuse générale, l'état d'angoisse chronique, les accès d'angoisse aiguë, les crises rudimentaires, les phobies et les obsessions.

M. GIRAUD pense que les hallucinations des mélancoliques ont une action notable sur l'apparition de l'angoisse.

M. GILBERT BALLET (de Paris) critique l'étiologie de la névrose d'angoisse, telle que Freud l'a décrite. Il pense que cette névrose ne constitue pas une entité clinique vraie, elle touche d'une part à la neurasthénie, d'autre part à la mélancolie anxieuse.

M. DONTREBENTE (de Blois) déconseille l'hydrothérapie froide dans l'angoisse; il croit cette pratique capable d'engendrer l'anxiété.

M. PARANT (de Toulouse) classe les anxieux en 3 catégories : 1° les uns sont anxieux sans savoir pourquoi, leur délire est vague, ce sont des gémisseurs; 2° les autres sont anxieux à cause de leurs hallucinations; 3° d'autres enfin sont les anxieux par interprétation délirante.

Dans toutes ces formes, le traitement de choix est l'opium, surtout sous la forme de laudanum, à hautes doses.

M. RÉGIS (de Bordeaux) répond à M. Arnaud que l'anxiété n'a pas pour lui une base vaso-motrice. L'angoisse et la phobie sont de nature émotive, le trouble vaso-moteur n'en est que la conséquence.

M. BRIAND pense que le bromure est supérieur à l'opium dans le traitement des états anxieux.

M. MARIE confirme l'assertion de M. Briand.

Réception à l'Hôtel-de-Ville

Le soir, les Congressistes ont été reçus à l'Hôtel-de-Ville par la municipalité grenobloise. Au paroles de bienvenue adressées par M. Gontard, le président du Congrès a répondu, par un discours élégant et imagé. Après avoir vanté les beautés du pays et comparé Grenoble à « un véritable bijou au milieu de son écrin entrouvert de montagnes », M. Régis évoque le souvenir des grands hommes dont Grenoble est l'heureuse patrie : « Bayard, Condillac, Beyle-Stendhal, que nous pouvons revendiquer comme l'un des nôtres, car c'était un profond psychologue, sont des illustrations dont une cité à le droit d'être fière. Permettez aux petits fils de Pinel de saluer les petits fils des héros grenoblois qui les premiers poussèrent le cri de « liberté ». Je bois à la ville de Grenoble et à sa croissante prospérité. »

Des tics en général

M. E. NOGUÈS (de Toulouse), rapporteur. — I. *Historique.* — Les anciens n'ont pas décrit le symptôme musculaire que nous désignons aujourd'hui sous le nom de *tic;* néanmoins, la bibliographie de cette question est des plus riches; nous retiendrons surtout la magistrale description de Trousseau, les travaux de Charcot et de ses élèves, de Gilles de la Tourette, de Brissaud, de Magnan, de Pitres et Grasset, de Gilbert Ballet, de Meige et Feindel, dont le récent traité synthétise en une « langue claire, précise et élégante », le résultat de leurs longues et patientes observations.

II. *Délimitation du tic.* — La question du tic paraissant enveloppée d'obscurité, il est nécessaire d'apporter au début de cette étude quelques précisions : Une réaction motrice à laquelle l'écorce cérébrale ne prend pas et n'a jamais pris part n'est pas un tic; si cette réaction motrice est la conséquence de l'irritation pathologique d'un point quelconque de l'axe bulbo-spinal, c'est un spasme; une réaction motrice a laquelle l'écorce cérébrale prend ou a pris part n'est pas un spasme; si ce phénomène moteur où se reconnait la participation de l'écorce cérébrale présente certains caractères pathologiques distinctifs, c'est un tic. Nous ne considérerons pas comme des tics, mais bien

comme des spasmes, les mouvements anormaux dont l'origine organique a été démontrée par l'autopsie, pas plus que les manifestations cloniques survenant à la suite des névralgies ; le nom de tic douloureux de la face donné à la névralgie du trijumeau a contribué à produire la confusion. On distraira également du tic certains gestes d'habitude variables à l'infini. Les phénomènes mentaux du tic, méconnus d'abord, bien étudiés depuis par Magnan et ses élèves, ont encore augmenté la confusion; l'importance des troubles mentaux est très grande, mais les troubles moteurs ne sauraient être négligés. Le tic purement mental (tic psycho-mental de Cruchet) ne saurait être admis; le rapporteur refuse de faire rentrer les tics dans le chapitre des myoclonies.

III. *Caractères généraux des tics.* — En comparant les diverses définitions données du tic, l'on voit que, pour la majorité des auteurs, le tic est un mouvement *involontaire* que néanmoins la volonté peut modifier, double fait en apparence contradictoire, vérifié cependant par la clinique; les tiqueurs réprimeraient entièrement leurs mouvements intempestifs s'ils étaient capables de vouloir, mais ce sont des *abouliques.* Le tic est une maladie de *l'habitude* dont la répétition se fait hors de propos et avec excès, survenant souvent lorsque le corps et l'esprit sont *inoccupés*, le geste d'habitude apparaissant, au contraire, lorsque l'attention est concentrée. Les tics sont donc volontaires habituels, nous ajouterons alternativement *conscients* et *inconscients, coordonnés, systématiques*, mais il ne sont pas que cela; c'est un des grands mérites du travail de MM. Meige et Feindel d'avoir mis ces caractères nouveaux en lumière. Les tics sont des *perturbations motrices d'actes fonctionnels*, mais le rapporteur ne croit pas devoir comprendre dans les tics, la crampe des écrivains, des pianistes, des danseurs, etc..., se produisant à l'occasion de l'acte fonctionnel dont ils sont l'anomalie; le geste d'occupation seul fait naître ceux-ci. Au contraire, une escarbille entre dans l'œil, la paupière cligne, c'est un spasme; ce clignement persiste sans cause et sans but, ce trouble de la fonction de nictitation est un tic. Le tic est donc soit un trouble d'une fonction normale, soit d'une fonction anormale, fonction *parasite.* On retrouve dans cette perturbation fonctionnelle tous les caractères de la fonction, la *répétition* de l'acte, le besoin prémonitoire, la *satisfaction* consécutive; comme dans l'impulsion et l'obsession, le besoin prend un caractère impérieux. La division des tics en *cloniques* et *toniques* est admise par le rapporteur : les premiers, personne ne les conteste aujourd'hui; quant aux seconds, ils s'imposent également depuis la description du torticolis mental par Brissaud et les observations relatées par Régis et l'auteur concernant les tics d'attitude ou gestes de defense comme en ont les obsédés.

IV. *Symptomatologie des tics.* — Les diverses parties du corps peuvent être le siège de tics; c'est dire que leur variété est infinie et qu'il est impossible de les signaler tous ; tics de la tête, du cou, des membres supérieurs ou inférieurs, du tronc; d'autres sont des perturbations des fonctions organiques (tics de déglutition, de digestion, de respiration) avec toutes leurs variantes. Les tics de la parole se manifestent dans la forme la plus grave, la maladie de Gilles de la Tourette, par l'écholalie et la coprolalie.

V. *Etat mental des tiqueurs.* — A) Il ne suffit pas pour devenir tiqueur de répéter plusieurs fois et même sans raison un mouvement, si brusque soit-il. « N'est pas tiqueur qui veut. » Les tiqueurs sont des déséquilibrés psychiques, comme ils sont des déséquilibrés moteurs, mais ne sont point dépourvus d'intelligence; la plupart ont même un « esprit vif, alerte, primesautier ». Les tiqueurs présentent, d'après MM. Meige et Feindel, l'état mental de l'infantilisme; le rapporteur n'adopte pas cette idée, l'état mental du tiqueur ne rapelle celui de l'enfant que par certains côtés; c'est en réalité l'état mental du déséquilibré simple; la tendance contraire, opposée, est une sorte de loi chez beaucoup de déséquilibrés obsédés (Pitres et Régis); parler d'infantilisme c'est « favoriser une erreur et créer une confusion ». Le tiqueur, est, nous l'avons dit, aboulique, il est impatient, sujet aux phobies, et parfois aux philies (zoophilie).

B. *Tics et obsessions.* — *a*) Le tic et l'obsession ont de nombreuses analogies psychiques, en particulier l'émotivité et l'irrésistibilité; dans le tic comme dans l'obsession, il y a tendance au dédoublement de la personnalité ; *b*) Il y a non seulement analogie, il y a souvent association, soit dans la même famille, soit chez le même individu. Ici le

tic et l'obsession prennent tantôt une existence propre, indépendante, survenant alors à des moments différents ou coexistant, tantôt affectant entre eux des relations. Ces relations peuvent être envisagées à deux points de vue.

1° *L'obsession donne naissance au tic;* le sujet est atteint de la peur du tiqueur, de l'*obsession phobique d'un tic* existant souvent avec d'autres tendances bizarres, impulsives, dangereuses. *Le moyen de défense, procédé libérateur*, occupe une place importante dans le tableau de l'obsession et du tic; de même que l'obsédé a ses trucs pour se défendre contre ses obsessions, le tiqueur a les siens; le geste efficace du torticolis mental n'est qu'un moyen de défense contre le tic, pouvant devenir un nouveau tic, un véritable *paratic*. Le tic est aussi un moyen de défense non plus contre un autre tic, mais contre l'obsession (Pitres et Régis); tics, moyen de défense applicable à toute obsession, tics, moyen de défense spéciale.

2° *Le tic donne naissance à l'obsession.* Cas fréquent, *tic obsédant*, entretenu, aggravé par l'idée obsédante qui est le plus sûr agent d'entretien du tic. Telles sont les formes d'association du tic et de l'obsession; comme le disent Pitres et Régis, Charcot a justement dénommé l'*obsession un tic de la pensée*; ne pourrait-on dénommer le tic une *obsession du mouvement?* Le rapporteur estime que l'analogie est surtout vraie entre *le tic et l'obsession impulsive*, aussi pose-t-il la question : « Le tic ne serait-il pas une forme d'impulsion? » Opinion très défendable, qui est peut-être bien celle de MM. Pitres et Régis.

VI. *Physiologie pathologique et pathogénie.* — Exposer toutes les théories patogéniques émises à propos des tics serait trop long, même dans un rapport in-extenso, mieux vaut renvoyer au chapitre du Traité des tics de MM. Meige et Feindel, intitulé « Tic et polygone » où les auteurs cherchent à mettre d'accord les opinions de MM. Brissaud et Grasset, en apparence contradictoires; la discussion porte sur le terme « origine ». M. Brissaud considère l'*origine* du tic *dans le temps*, M. Grasset *dans l'espace*.

VII. *Etiologie.* — Il est des causes générales et des causes spéciales, celles-ci variant avec la forme du tic, il est aussi des associations et des rapports des tics avec les névroses et les psychoses; retenons surtout que le tic n'est pas un phénomène hystérique ou neurasthénique, mais qu'il peut coexister avec la grande névrose et la maladie de Béard.

VIII. *Diagnostic.* — La principale difficulté diagnostique est de distinguer le tic du spasme; celui-ci caractérisé par des mouvements brusques, comparables à des excitations électriques, non influencés par la volonté, la distraction; quelquefois douloureux, à réflectivité parfois modifiée, siégeant dans un territoire nerveux anatomiquement défini; les mouvements du tic sont coordonnés, systématiques, reproduisant un acte fonctionnel, modifiés par l'attention, la distraction, liés comme l'obsession à un besoin impérieux, angoissant. Le diagnostic du tic et du spasme facial est aussi très difficile, il en est de même du torticolis-tic et du torticolis-spasme. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des tics et des chorées, nous rappellerons que les tics ne sauraient davantage prendre place dans le chapitre des myoclonies; dans certaines formes associées de *paramyoclones* et de *tics*, le diagnostic peut offrir quelques difficultés; il en sera parfois de même des mouvements athétosiques; nous avons déjà indiqué que les crampes professionnelles ne sauraient être assimilées aux tics.

IX. *Evolution des tics. Pronostic.* — L'évolution du tic n'est pas régulière, elle varie avec chaque cas; on peut dire que les chances de guérison sont en rapport avec l'âge du malade et l'ancienneté du tic.

X. *Traitement.* — Le tic est souvent curable si on lui applique des procédés thérapeutiques inconnus jusque dans ces dernières années. Les tics étant constitués par deux ordres de phénomènes, les uns moteurs, les autres mentaux, il était légitime qu'on pensât à leur appliquer un double traitement, l'un s'adressant aux phénomènes moteurs, qu'on pourrait appeler *objectif*, l'autre ayant pour but de modifier l'état mental (traitement subjectif).

1° *Le traitement objectif* ou musculaire comporte plusieurs ordres de médications :

a). Traitement médicamenteux, basé sur l'emploi des calmants du système nerveux; b) hygiène, régime, hydrothérapie, électrothérapie, massage.

2° *Traitement rééducateur.* — *a) Méthode de Brissaud, Meige et Feindel.* Se compose de deux parties inséparables : on apprend d'abord au malade à garder l'immobilité, on lui fait exécuter ensuite des mouvements commandés; le traitement doit être poursuivi après même la cessation du tic; *b) Méthode de Dubois* (de Saujon). Consiste à habituer le malade à rester immobile dans une position favorable au repos; la suggestion verbale, non hypnotique, arriverait d'abord à persuader au malade *l'image du calme possible*, qui se réaliserait ensuite dans l'inconscience; *c) Méthode de Pitres.* Basée sur l'emploi de *l'atmothérapie* appliquée avec succès aux bègues, agit non seulement sur les tics respiratoires, mais aussi sur les autres tics; *d)* MM. Meige et Feindel insistent dans leur dernier travail sur l'utilité des mouvements en miroir pour corriger certains tics; les malades retirent de l'emploi de cette méthode de très sérieux avantages.

3° *Traitement psychique.* — *a) Suggestion hypnotique.* Ne doit pas être employée, bien qu'elle ait donné des résultats favorables chez quelques tiqueurs hystériques; a le tort de diminuer la volonté, d'où danger, le tiqueur étant le plus souvent un aboulique. La suggestion à l'état de la veille est au contraire très recommandable. *b). L'isolement* est souvent nécessaire pour soumettre le malade à cette discipline physique et psychique, sans laquelle tout traitement reste infructueux. *c) Psychothérapique.* C'est le mode par laquelle la guérison définitive couronnera les efforts du médecin.

Discussion

M. Henry Meige (de Paris) fait remarquer qu'il n'a pas voulu décrire une anomalie mentale nouvelle chez les tiqueurs en les déclarant atteints d'*infantilisme psychique*. La caractéristique de l'état mental des tiqueurs est la *débilité*, la *versatilité*, qui existent normalement chez l'enfant; aussi peut-on dire qu'ils ont subi un *arrêt partiel du développement psychique* d'où la qualification d'*infantiles*.

M. Grasset (de Montpellier), appliquant aux tics la théorie de son *polygone cortical*, pense qu'il peut exister trois variétés de tics : les uns ayant leur centre dans l'axe bulbo-médullaire, les autres dans le polygone cortical, les troisièmes dans le centre psychique supérieur, conscient et volontaire.

M. Cruchet (de Bordeaux) pense que les tics peuvent être d'origine *matérielle* ou d'origine *fonctionnelle*. Il propose les conclusions suivantes :

1° Le tic est une variété de *convulsion;*

2° Il est essentiellement *clonique* et caractérisé par *un mouvement* ou *un groupe de mouvements* reproduisant *un acte physiologique déterminé;*

3° Il est d'ordre *matériel* ou *fonctionnel;*

4° Le *torticolis intermittent* ou *spasmodique* ne devrait plus s'appeler que *tic rotatoire*;

5° Le nom de *torticolis mental* devrait être réservé à *toutes ces attitudes en torticolis d'ordre mental;*

6° Le *torticolis mental* et toutes les formes toniques d'ordre mental doivent être différenciées du tic avec lequel elles peuvent cependant coexister.

M. Pitres (de Bordeaux) se basant sur 70 observations, conclut : l'hérédité ne joue pas un rôle bien considérable, l'enfance prédispose à l'apparition des tics; les causes déterminantes sont : les émotions vives ainsi que des irritations périphériques très variées. L'attention, la position horizontale suspendent les tics.

Certains animaux (cheval, chien), présentent des tics comparables à ceux de l'homme; chez un chien, atteint de tic, M. Pitres a pu se convaincre que le centre du mal se trouvait à la région bulbaire. A cet effet, on enleva successivement la substance nerveuse, en partant de l'écorce cérébrale, et ce n'est que lorsqu'on arriva à la région basale que le tic cessa.

Au point de vue thérapeuthique, l'orateur estime que l'hypnose donne des résultats douteux, au contraire, la gymnastique respiratoire donne des effets comparables à ceux obtenus dans le traitement du bégaiement.

M. Pierret (de Lyon) rappelle qu'il a publié, en 1885, des leçons sur les tics chez les

aliénés. Il pense qu'une cérébralité maladive, une lésion minime, produite soit pendant la vie intra-utérine, soit pendant l'enfance, devient la cause des tics ; ces lésions peuvent rester silencieuses pendant longtemps et ne donner lieu au tic que sous l'influence d'une intoxication quelconque. La maladie du jeune chien guérit mais elle laisse des lésions minimes qui provoquent des tics, tics qui s'exagèrent par les intoxications et en particulier par la fatigue.

M. Obregia (de Bucarest) rapporte plusieurs observations de tics chez des paralytiques généraux.

M. Doutrebente (de Blois) parle des tics que Morel a signalé dans la période podromique de la folie.

M. Hartenberg (de Paris). L'état mental des tiqueurs se caractérise par une exagération de la tendance à la répétition des mêmes actes et aussi par l'impossibilité pour la volonté de suspendre le tic.

Cette non-intervention de la volonté peut dépendre de causes très différentes : certains tiqueurs sont indifférents à leur tic, d'autres veulent réfréner leurs convulsions mais leur volonté est instable ou bien leurs efforts sont paralysés par une angoisse toujours croissante qui ne cesse que lorsque la réapparition du tic amène une véritable décharge.

M. Joffroy (de Paris) estime que l'on n'a pas suffisamment insisté sur les effets des sensations périphériques sur les tics. Il cite le cas d'un malade qui, pour arrêter son tic, se pinçait au point de se faire réellement mal.

M. Crocq (de Bruxelles). — Le rapporteur, d'accord du reste en cela avec tous les auteurs et en particulier avec MM. Brissaud, Meige et Feindel, avoue que le diagnostic différentiel entre les tics et les spasmes est d'une difficulté souvent insurmontable.

Il s'ensuit que, *cliniquement*, le tic et le spasme se confondent et que, dans l'hypothèse des auteurs cités, pour poser le diagnostic entre ces deux manifestations convulsives, il faudrait avoir recours à l'autopsie, puisque la seule différence consiste dans l'existence ou la non-existence d'une lésion organique.

Dire qu'un tic n'est pas tic parce que sa cause est organique équivaut à dire qu'une hémiplégie ou un tremblement ne sont pas une hémiplégie ou un tremblement parce que leur cause est matérielle.

Le tic, tout comme l'hémiplégie et le tremblement, constitue un syndrôme qui peut se rencontrer dans différents états morbides fonctionnels ou organiques et dire que tous les états convulsifs relevant d'une lésion organique ne peuvent être considérés comme tics, c'est soumettre la clinique aux exigences de la théorie.

Je résume ma pensée : les tics sont constitués par des contractions musculaires coordonnées, systématiques, reproduisant un acte fonctionnel; ils peuvent être organiques ou psychiques.

M. Noguès déclare que l'hypnose affaiblit la volonté; je ne puis laisser passer cette assertion sans protester ; je crois, au contraire, que la suggestion hypnotique, bien faite, fortifie la volonté.

Mais, comme M. Pitres, je crois que les tiqueurs ne peuvent pas retirer grand bénéfice de cette méthode, parce que, comme tous les obsédés, ils sont difficiles à influencer.

M. Pitres se base sur l'expérience chez le chien pour croire que le centre des tics est très inférieur; nous ne pouvons malheureusement pas conclure du chien à l'homme.

M. Pitres sait mieux que personne que les fonctions du système nervenx se localisent de plus en plus vers la corticalité à mesure que l'on remonte dans l'échelle animale. Il s'ensuit qu'un tic, localisé chez le chien dans la région cérébrale inférieure, peut parfaitement, chez l'homme, avoir son centre dans l'écorce.

M. Briand rapporte l'observation d'une femme chez laquelle la simple vue d'un mouvement provoquait un tic accentué.

M. Bérillon (de Paris) pense que les insuccès obtenus par la suggestion hypnotique sont dus au manque d'entrainement ou de patience des operateurs.

M. Ballet (de Paris), envisageant la discussion générale, estime que l'on a étendu exagérément le domaine du tic. Il pense qu'on ne doit appeler tics ni les mouvements

de défense des aliénés, ni les habitudes vicieuses, ni les spasmes Ce qui caractérise le tic, c'est l'angoisse ressentie par le malade quand il ne peut exécuter son mouvement.

M. Bourneville (de Paris) a obtenu les meilleurs résultats par les exercices de piano avec chant.

Désignation du siège du prochain Congrès

La ville de Bruxelles est choisie pour siège du prochain Congrès, dont le bureau sera ainsi composé :

Président, M. Francotte, de Liége ; vice-présidents, MM. Morel et Lentz; secrétaire général, M. Crocq.

Les rapports suivants devront y être présentés :

1° *Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales.* Rapporteur : M. Trenel.

2° *Histologie de la paralysie générale.* Rapporteur : M. Klippel.

3° *Question d'administration des asiles et d'assistance* à déterminer par le comité belge. Raporteur : M. Claus.

Le soir a eu lieu

Le Banquet

Le Banquet officiel du Congrès a eu lieu le samedi soir à l'hôtel Primas et a réuni plus de cent congressistes.

Des toasts nombreux ont été prononcés par M. le préfet de l'Isère, M. le président Régis, M. Crocq, de Bruxelles, M. Bonnet, secrétaire général, M. Marie, vice-président, MM. Doutrebente et Obrégia.

La banquet a été suivi d'un concert improvisé où les congressistes ont eu le plaisir d'entendre de nombreux artistes distingués : Mme Bonnet, femme du sympathique secrétaire du Congrès, a été particulièrement applaudie dans « Lohengrin », la romance de « Nadir », de Bizet, et de vieilles chansons dauphinoises.

Excursion à La Mure et à Uriage

Le dimanche, 3 août, a eu lieu une très belle excursion à La Mure avec retour par Uriage, où les quatre-vingt Congressistes, que conduisait M. Marie, vice-président, ont reçu le meilleur accueil à l'Etablissement thermal et au Casino.

Visite à l'Asile de Saint-Robert

Le lundi 4 août, les Congressistes ont visité l'asile départemental de Saint-Robert, où un banquet leur a été offert par l'administration.

Des toasts furent portés par le Préfet de l'Isère, M. Antonin Dubost, délégué du ministre de l'intérieur, M. Régis, M. Gex, directeur de l'asile, M. Dupré, M. Bonnet, M. Giraud, M. Vallon.

Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal

M. Ernest Dupré (de Paris), rapporteur. — Au début de cette étude s'impose une définition claire et précise du terme « auto-accusateur ». Dans le langage de la psychiatrie clinique, le terme auto-accusateur s'applique non seulement au sujet qui avoue avoir commis un crime déterminé dont il relate, avec des détails circonstanciés, le lieu, l'heure et l'excécution, mais encore au malade qui porte sur lui-même un jugement défavorable, qui se déprécie, parle de sa déchéance physique et morale et exprime des idées générales d'incapacité, d'indignité, de culpabibilité et de remords. Dans le langage de la psychiatrie médico-légale, le terme « auto-accusateur » a une signification beaucoup plus étroite : il s'applique seulement au sujet qui, délirant ou lucide, sincère ou menteur, halluciné ou raisonnant, mû par un sentiment pathologique ou par un mobile intéressé, s'accuse dans un acte, provoqué ou spontané, direct ou indirect, verbal ou écrit, d'auto-dénonciation vis à-vis des autorités administratives ou judiciaires. Cette distinction entre les deux acceptations, médicale et juridique, du vocable auto-accusateur, sur laquelle a judicieusement insisté Régis, établit nettement les rapports réciproques des deux domaines, clinique et médico-légal, de l'auto-accusa-

tion. L'histoire psychopatologique de l'auto-accusation comprend, en effet, toutes les modalités du délire de culpabilité des mélancoliques, toutes les variétés des idées délirantes, obsédantes, ou simplement vaniteuses, impulsives, d'auto-accusation des dégénérés, tous les romans hallucinatoires et oniriques de criminalité imaginaire des alcooliques et des hystériques, toutes les conceptions épisodiques de même nature des déments; tandis que l'histoire médico-légale des auto-accusateurs étudie, parmi tous ces différents types, ceux qui, franchissant les limites du délire platonique de culpabilité, ou même n'ayant jamais été délirants, passent à l'acte de l'auto-dénonciation, en se déclarant les auteurs de délits ou de crimes dont ils doivent rendre compte à la justice. En médecine légale, « auto-accussation » est donc synonyme d'« auto-dénonciation ».

L'auto-accusation chez les mélancoliques procède directement des malaises cénesthésiques, de l'inhibition psychique et de la douleur morale qui constituent le substratum pathogénique du délire mélancolique. Ce délire, qui affecte d'abord la forme d'idées de culpabilité générale, diffuse, peut, en vertu de processus automatiques, d'inférence logique et de déduction raisonnante, évoluer vers un délire de culpabilité précise, qui s'affirme nettement devant la conscience, dans la représentation claire d'une faute déterminée. Les éléments qui déterminent ainsi avec précision le crime commis sont empruntés, soit à l'interprétaion morbide de coïncidences extérieures, soit au souvenir et au grossissement hypertrophique de mêmes peccatilles passées, soit à la culture d'une idée fixe post-onirique, soit à l'attribution personnelle, directe ou indirecte, de malheurs, de catastrophes ou de crimes, dont le mélancolique assume la responsabilité. Lorsque, par un mécanisme variable, a pris dans l'espace et corps dans le temps, et s'est precisée dans son objet l'idée d'une culpabilité déterminée, *le mélancolique, le coupable, devient accusateur.* La plupart des mélancoliques auto-accusateurs, ne dépassant pas ce stade d'évolution délirante, restent ainsi platoniques dans leurs idées d'auto-accusation. Quelques-uns d'entre eux vont plus loin et de l'idée passent à l'acte. *D'auto accusateurs platoniques, ils deviennent auto-dénonciateurs* et entrent ainsi, par une intervention active auprés des autorités, de plain pied dans le domaine médico-légal du délire mélancolique d'auto-accusation. Cette évolution logique du mélancolique, de la culpabilité diffuse à la culpabilité précise ou auto-accusation, et de l'idée platonique d'auto-accusation, rappelle de loin l'évolution médico-légale du persécuté, qui passe ainsi de l'inquiétude vague à la persécution précise, et de l'idée inoffensive de persécution passive à l'acte justicier de la défense ou de la vengeance.

Dans les deux cas, le passage de l'aliéné du domaine clinique au domaine mécico-légal du délire est marqué par l'acte social, qui apparaît comme le produit logique de la croyance du malade.

Cette évolution du délire mélancolique d'auto-accusation vers sa phase médico-légale peut se résumer par les termes de la filiation chronologique suivante :

1° Etat mélancolique;

2° Délire de culpabilité diffuse ;

3° Auto-accusation précise, mais passive et platonique;

4° Auto-dénonciation active.

Presque tous les mélancoliques réalisent le deuxième état; beaucoup atteignent le troisième; une infime minorité seulement arrivent jusqu'au quatrième terme. *Ceux-là seulement sont les auto-accusateurs mélancoliques médico-légaux.*

Presque tous ces malades sont des femmes, et la plupart s'accusent de crimes, surtout d'infanticides.

L'auto-accusation, chez les dégénérés, est extrêmement fréquente; on la rencontre dans la débilité et dans la déséquilibration mentales, au cours des obsessions, enfin dans les différentes variétés de paranoïas dégénératives.

Les dégénérés inférieurs, débiles et déséquilibrés, constituent dans la foule hétérogène des auto-accusateurs une catégorie bien spéciale, riche en types très divers et très curieux. Chacun d'eux, dans le roman criminel dont il s'improvise le héros, joue le

rôle d'un personnage parfois troublant pour le magistrat instructeur, souvent énigmatique pour le psychologue, toujours intéressant pour le médecin.

A l'inverse des auto-accusateurs mélancoliques, qui sont délirants, sincères, anxieux et repentants, les auto-accusateurs dégénérés sont presque toujours lucides, conscients, menteurs, indifférents ou glorieux. A l'inverse des mélancoliques qui ont tous, dans l'uniformité de leur délire, un air de famille, les dégénérés sont tous différents les uns des autres, et offrent, dans leur auto-accusation, la physionomie clinique la plus variable et la plus individuelle; l'histoire de chacun d'eux est un roman toujours nouveau.

Parmi ces dégénérés auto-accusateurs on peut distinguer plusieurs types :

Les débiles intellectuels simples, se dénonçant sous la simple incitation d'une suggestion impulsive, à la suite d'une lecture, d'une conversation, d'un rêve : c'est l'auto-accusation par réflexe psychique élémentaire, sans racines ou relations associatives dans la mentalité, sans préparation comme sans portée.

Les débiles intellectuels vaniteux, se dénonçant par besoin de mensonge et surtout par appétit de gloriole, par vanité, par désir de se mettre en scène, de faire parler d'eux. Chez ces malades, le roman de l'auto-accusation est un peu plus solide et plus vraisemblable que chez les débiles précédents.

Les débiles moraux, égoïstes, mystificateurs et pervertis instinctifs, mettent au service de leurs mauvais appétits l'acte prémédité de l'auto-dénonciation mensongère et consciente : c'est ici un calcul intéressé, joint à l'appétit du mensonge et à l'imbécilité morale, qui échafaude un roman criminel imaginaire, dont l'auto-accusateur veut paraître le héros intéressant, pour en devenir indirectement le bénéficiaire intéressé.

Les obsédés peuvent présenter des idées obsédantes d'auto-accusation consécutives elles-mêmes à des obsessions-impulsions criminelles. Le malade, douteux et anxieux, se demande s'il a réellement commis le crime dont il a cultivé l'idée, et arrive à se croire réellement coupable.

Les dégénérés paranoïaques qui formulent des idées d'auto-accusation sont les auto-accusateurs systématiques primitifs (Séglas) et les persécutés auto-accusateurs étudiés surtout par Ballet, Seglas, Lalanne, chez qui s'associent les deux délires de persécution et d'auto-accusation : en pareil cas, les états de mélancolie, d'hypochondrie et d'obsession orientent et compliquent le processus psychopatique en cause. Ces auto-accusateurs délirants peuvent intéresser le médecin légiste par leurs tentatives de suicide et leurs tendances aux auto-mutilations et à la poursuite obstinée de l'intervention chirurgicale. En dehors de ces épisodes, ces dégénérés délirants auto-accusateurs n'ont pas d'intérêt médico-légal.

Chez tous les dégénérés auto-accusateurs, particulièrement chez certains persécutés auto-accusateurs alcooliques (Roubinowitch) et surtout chez les débiles et les déséquilibrés, les associations morbides les plus diverses (alcoolisme, hystérie, épilepsie, infections, surmenage, etc.) peuvent intervenir dans les moments étiologiques comme dans les modalités cliniques de l'auto-accusation. Le facteur étiologique le plus fréquemment surajouté est l'alcoolisme. L'appoint toxique pousse alors le débile à l'acte de l'auto-dénonciation, en excitant l'automatisme psychologique, en affaiblissant le pouvoir d'inhibition et en intervenant aussi, par l'intermédiaire du delire onirique, dans un procès morbide dont on entrevoit la complexité étiologique.

L'auto-accusation chez les alcooliques présente, à cause de sa fréquence, de son mécanisme pathogénique et de son évolution clinique le plus grand intérêt. On l'observe toujours chez les hommes adultes, intoxiqués d'assez longue date, sous l'influence d'un excès massif de boissons ou d'un surmenage récent, d'une infection ou d'une intoxication, éléments épisodiques surajoutés à l'alcoolisme chronique.

L'auto-accusation représente une des formes délirantes de l'ivresse psychique qu'on observe parmi les prédisposés, chez les individus imaginatifs (P. Garnier).

D'origine hallucinatoire, de nature onirique, le delire évolue autour d'une idée fixe qui survit au rêve morbide (Régis) et qui évolue pendant plusieurs heures ou quelques jours sur un fond d'amnésie, d'obnubilation et de confusion mentales, en imposant au

malade la conviction qu'il vient de commettre un crime sanglant, sauvage, dont les éléments (victime, cadre de l'action), etc., sont empruntés à sa vie ordinaire (meurtre d'une parente), à ses lectures (crime de l'actualité), à ses préoccupations (assassinat politique).

Le drame onirique saisissant de vie hallucinatoire et souvent de tragique horreur, détermine chez le malade les réactions les plus intéressantes dans leur sincérité et leur mimique.

La survie de l'idée fixe de culpabilité est presque toujours éphémère, et le délire d'auto accusation d'origne toxique s'efface en quelques jours, à travers des phases oscillantes et irrégulières de conviction délirante et de lucidité consciente, au terme desquelles le malade se ressaisit complètement.

L'auto-accusation des psychoses toxiques s'observe également chez les typhiques, dans les états d'inanition et dans certaines crises oniriques, d'étiologie imprécise, mais certainement de nature toxique.

L'intérêt médico-legal de l'auto-intoxication d'origine toxiqe se tire de la fréquence de ces situations pathologiques où se pose le problème de la mesure à prendre vis-à-vis de l'auto-accusateur. Celui-ci, délirant transitoire, ne doit presque jamais être interné à l'asile : une courte période de mise en observation suffira le plus souvent pour juger cette crise psychopathique temporaire et curable, permettre la mise en liberte de l'auto-accusateur et épargner au malade les fâcheuses conséquence de l'internement.

L'auto accusation chez les hystériques, extrêmement rare, relativement à l'hétéro-accusation, s'associe parfois à celle-ci dans un complexus d'auto-hétéro-accusasion, visant des fautes d'ordre sexuel (attentats, adultères, etc.). Elle s'observe chez les femmes et peut entraîner de fâcheuses conséquences.

A propos de l'auto-accusation chez les hystériques, on doit, dans une histoire médico-légale des auto-accusateurs, accorder une mention rétrospective aux crimes imaginaires d'avortement, de viol, d'empoisonnement, de sodomie, d'inceste, d'adultère, etc., avoués spontanément et souvent sans l'intervention de la torture par les sorcières et leurs complices devant les tribunaux des grands procès de sorcellerie des XVe, XVIe, XVIIe siècles Ces malheureuses et irresponsables victimes d'une époque ignorante et d'une procédure barbare, atteintes d'hystérie, de débilité mentale et des diverses formes démonopathiques du delire de possession, représentent une innombrable théorie d'auto-accusateurs, dont l'histoire médico-légale n'est qu'un long et instructif martyrologe.

L'auto-accusation chez les épileptiques peut dériver des tentatives d'explications faites par le malade au sortir de son accès, pour justifier le crime qu'il vient de commettre dans l'inconscience de son délire.

L'auto-accusation épisodique chez certains déments n'a pas d'histoire médico légale.

La situation créée vis-à-vis de lui même et des autorités par l'auto-accusateur, au moment et par le fait de son aveu, varie beaucoup suivant le contenu de l'auto accusation. A ce propos, la division très claire et très simple, proposée par Régis, des différentes situations médico-légales créées par les auto-accusateurs est un modèle de sériation pratique des faits, classés d'après leur importance judiciaire. Cette classification, qui embrasse sous ses quatre chefs toutes les éventualités possibles de l'auto-accusation, comprend les cas où un individu s'accuse :

1° D'un crime inexistant;

2° D'un crime réel, mais inimputable à l'auto-accusateur ;

3° D'un crime réel et imputable à l'auto-accusateur;

4° D'un crime réellement commis par lui, mais grossi et aggravé par la déposition ou avoué sans sollicitation exterieure, sous les influences pathologiques, généralement d'ordre impulsif, parfois sous l'influence du remords.

Toute auto accusation pose un double problème, l'un judiciaire, au magistrat instructeur, l'autre médical, à l'expert. Le premier problème : démonstration de la réalité ou de l'imputabilité du crime, se pose presque toujours avant le second : démonstration de l'état d'aliénation ou de non-aliénation de l'auto-accusateur. (*A suivre.*)

VARIA

La Rage

Dans une des dernières séances du Conseil d'hygiène et de salubrité M. le Dr Proust a lu un intéressant rapport sur les cas de rage humaine observés à Paris et dans le département de la Seine, pendant l'année 1901. En terminant ce rapport, le Dr Proust, constatant que le nombre de chiens enragés augmente toujours, et, renouvelant les vœux qu'il avait déja émis l'année dernière et les années précédentes, a demandé instamment : 1° Que l'ordonnance de police du 30 mai 1892 soit maintenue et rigoureusement appliquée (*il s'agit de la muselière*), 2° Que le Parquet soit instamment prié de poursuivre les propriétaires des animaux cause d'accidents et au sujet desquels des procès-verbaux lui sont adressés par les soins de la Préfecture de police. 3° Que les commissaires de police sachent bien que le résultat négatif de l'autopsie d'un chien mordeur ne permet pas d'affirmer que ce chien n'était pas enragé; qu'ils doivent en aviser les personnes mordues et les engager à se faire traiter à l'Institut Pasteur.

Physiologie cérébrale

En lisant le curieux article du *Harper's Magazine*, où M. Stanley Hall a ouvert de nouveaux horizons à la psychologie, on est étonné de l'énorme afflux de sang que le moindre effort intellectuel attire au cerveau. Les instruments ingénieux et compliqués dont la science américaine fait usage pour mesurer les contre-coups produits à l'intérieur du corps humain par les efforts de l'intelligence, l'action de la volonté, les émotions ou les sensations quelque peu violentes, sont de véritables microscopes spéciaux, qui peuvent fournir à l'art de rester éternellement jeune de précieuses indications. En attendant que la mystérieuse influence que le travail intellectuel peut exercer sur l'épiderme du visage soit élucidée par des recherches purement scientifiques, les candidats au diplôme de perpétuelle jeunesse, éclairés par leur propre expérience, considèrent une tension excessive de l'esprit comme le pire des fléaux. Les méditations trop profondes enlevent au regard cette aimable insignifiance qui est un des plus beaux attributs du premier âge de la vie, et creusent sur le front des rides qui ne s'effacent pas.

Les aliments artificiels

La presse danoise a célébré récemment la fête de la presse civilisée. A cette occasion, le président du Conseil des ministres du Danemark a adressé une lettre personnelle à M. Berthelot, en le priant de traiter la question de la *fabrication chimique des aliments*. L'illustre savant s'est exécuté, et, dans un article magistral, a déclaré que, « de même que nous préparons aujourd'hui une multitude de couleurs végétales, nous obtiendrons des matières alimentaires plus sapides, plus parfumées, d'une digestion et d'une assimilation plus promptes et plus faciles que les aliments naturels ». Et il a ajouté : « La fabrication des aliments pourra être entreprise, sur tous les points du globe et dans tous les climats, même les plus déshérités, au lieu d'être localisée, comme aujourd'hui, dans les localités favorables à notre agriculture. » Cet article a paru dans le *Temps*.

La médecine des accidents

La 8e Chambre correctionnelle ordonna récemment une expertise qui n'est pas banale. Elle était saisie d'une affaire d'accident où la victime, un ouvrier forgeron, avait été grièvement blessé à l'épaule et à la jambe par une grosse pierre détachée de la maison sur le trottoir de laquelle il travaillait. Les médecins avaient constaté une ankylose du genou consécutive à la blessure. Une première fois le tribunal, sur le vu des certificats, avait accordé une provision de 3.000 francs, et avait commis M. Vibert, médecin-expert, à l'effet d'examiner le malade et de dire quelles seraient les conséquences définitives de l'accident, pour pouvoir statuer également d'une façon définitive sur l'indemnité. Or, il résulte du rapport de M. Vibert que l'ankylose dont on a constaté l'existence ne serait que le résultat d'une sorte d'auto-suggestion du blessé et qu'elle disparaîtrait si le blessé en arrivait à se convaincre qu'il a été en réalité moins sérieusement atteint qu'il ne le croit. Le tribunal a rendu un nouveau jugement par lequel MM. Vibert et Raymond reçoivent mandat de faire subir à l'ouvrier forgeron un traitement approprié et d'en faire connaître les résultats. (*Gaz. méd. de Paris.*)

—

SOMMAIRE DU N° 18

INDEX DES ANNONCES



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants

AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE,

pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt : 8, rue Vivienne, PARIS.





VIN AROUD

VIANDE — QUINA — FER

Le plus puissant RÉGÉNÉRATEUR prescrit par les Médecins.

A base de Vin généreux d'Espagne, préparé avec du suc de viande et les écorces les plus riches de quinquina, c'est par son association au fer un auxiliaire précieux dans les cas de : ***Chlorose, Anémie profonde, Menstruations douloureuses, Fièvres des Colonies, Malaria, Influenza.***

102, Rue Richelieu, Paris et ttes Phies.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES de CONTREXEVILLE

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

DOSE :

6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Seul Cataplasme Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 71, Avenue d'Antin, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

Dépôts à Bruxelles : Pharmacies Derneville, Delacre

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

L'ASSISTANCE DES ALIÉNÉS

ET

SPÉCIALEMENT DE LEUR ASSISTANCE FAMILIALE

ANVERS, 1-7 SEPTEMBRE 1902

sous la présidence d'honneur de M. Van den Heuvel, Ministre de la Justice

—

La troisième section-bis du congrès d'ASSISTANCE FAMILIALE tenu à Paris en octobre 1901, s'est réunie à nouveau, d'une manière indépendante, à Anvers, du 1er au 7 septembre. La première réunion, à Paris, avait certes fait de la bonne besogne, mais jamais le problème de l'assistance des aliénés n'a été abordé avec l'ampleur que lui a donné le congrès d'Anvers. Tous les pays de l'Europe ont été représentés à ces assises ; les rapports ont été nombreux, les discussions ont été pour la plupart approfondies. On peut dire que ce congrès a été caractérisé par deux circonstances : la crise d'abondance des rapports et des communications et la faiblesse dans la direction des débats, due à la succession, au fauteuil de la présidence, des nombreux présidents d'honneur. Ces deux circonstances ne diminueront pas la valeur des résultats acquis. Car, si les discussions s'en sont trouvées un peu embrouillées, l'abondance des renseignements précis et l'origine naturelle des conclusions, qui n'ont été en aucune manière dictées par le bureau, d'ailleurs trop faible et d'une impartialité stricte, rendent les résultats étroitement conformes à la vérité scientifique actuelle.

La première séance, présidée par M. Van den Heuvel, ministre de la justice, assisté des vice-présidents d'honneur, les gouverneurs de la province de Liége et de la province d'Anvers, a été ouverte le lundi matin 1er septembre, à l'hôtel du Gouvernement provincial, à Anvers.

Dans son discours, M. le Ministre a souhaité la bienvenue aux très nombreux savants étrangers présents au congrès. Il a montré comment, progressivement, la science et les pouvoirs administratifs se sont unis pour assurer à l'aliéné le plus de liberté possible, le plus de garanties d'un traitement scientifique et humanitaire. L'assistance familiale, pratiquée à Gheel depuis des siècles, apparaît comme l'idéal de liberté, dont on devra toujours tâcher de se rapprocher de plus en plus, pour autant que le bien du malade peut le permettre.

Nous donnerons ci-après les résumés des principaux rapports et des communications présentées au congrès, en les groupant d'après l'ordre logique des questions mises à l'étude, bien plus que d'après l'ordre de présentation aux séances, qui, quelquefois, a dû subir des modifications, par suite de l'exigence des membres pressés de prendre la parole.

Il s'agissait tout d'abord de bien fixer l'état actuel de la question : la situation respective des asiles et des colonies, l'historique de leurs origines.

M. Keraval, médecin-directeur de l'asile des aliénés de Bailleul, nous donne tout d'abord l'aperçu général de la question. C'est le rapport d'introduction.

A larges traits, il nous montre l'évolution de l'assistance des aliénés en Europe et les efforts successifs faits pour se rapprocher d'une thérapeutique intégrale. Il suffira, pour donner une idée de la variété des systèmes préconisés, de rappeler que le traitement médico-administratif de l'aliénation mentale s'opère par l'asile fermé, par la colonie agricole annexe, par la colonie familiale dans l'asile, par le village d'aliénés, par l'asile à portes ouvertes, par la colonie familiale près de l'asile, par la colonie familiale indépendante, par le traitement à domicile *à priori*, par le traitement à domicile *à posteriori*.

Nous arrivons ainsi à la série des rapports qui nous montrent, dans les détails, chacun de ces systèmes dans les différents pays.

Quelques résumés feront comprendre à nos lecteurs toute l'importance de ce chapitre. Les résumés que nous faisons suivre ici sont les résumés *originaux*, écrits par les rapporteurs.

Voici d'abord pour l'*Allemagne :*

Der heutige Zustand der familiären Irrenpflege in Deutschland

von D[r] ALT (Uchtspringe)

Alt-Uchtspringe berichtet auf Grund der im Monat Juli d. Js. erhaltenen amtlichen Auskünfte der Ministerien und Landesdirectionen eingehend über die frühere und gegenwärtige Ausdehnung der Familienpflege in Deutschland. Während im Jahre 1880 nur an 2 Stellen — *Bremen* und *Hofheim* — familiale Kolonien an Anstalten angegliedert waren, hat die in diesem Jahre erfolgte Schöpfung der mustergültigen und glücklich entwickelten *Iltener* Familienpflege den Anstoss gegeben zu mehrfachen, meist wohlgelungenen practischen Versuchen bei anderen deutschen Anstalten, wenn auch die Zahl der Familienpfleglinge nicht sehr gross war. Das Interesse auch der Behörden — für diese « natürlichste, freieste und billigste Verpflegungsform der Kranksinnigen » ist hauptsächlich seit einigen Jahren zusehends erwacht nach Erscheinen der Alt'schen Schrift über familiäre Pflege. In den letzten 2-3 Jahren sind allein im Königreich Preussen von 19 Anstalten aus neue, fast durchweg gut gelungene Versuche mit Familienpflege gemacht worden. Nur drei preussische Provinzen weisen zur Zeit noch keine Familienpflege auf. Insbesondere die Provinz *Sachsen* ist bahnbrechend in Deutschland vorgegangen, indem sie im Jahre 1895 durch Gründung eines schmucken Pflegerdörfchens bei der Landes-Heil-und Pflegeanstalt *Uchtspringe* die Familien der im Dienste der Anstalt stehenden Pfleger und niederen Angestellten in glücklichster Weise der Familienpflege erschloss und dadurch auch das Interesse hiefür in der Nachbarschaft erfolgreich erweckte. Dieses Dörfchen hat im In- und Ausland vorbildlich gewirkt und zur Gründung ähnlicher Dörfchen bei einer grösseren Anzahl der neueren Anstalten, damit aber auch zu einem besonders gut organisierten System der Familienpflege geführt. Im weiteren hat die Provinz Sachsen, überzeugt davon, dass eine ausgedehntere Familienpflege von den grossen Anstalten aus nicht zu gewärtigen sei,

die Erbauung zweier besonderen Centralen-Landes » Asyle- beschlossen, welche als Ausgangs- und Mittelpunkt je einer grösseren familialen Kolonie gedacht sind. Das eine dieser Landesasyle zu *Jerichow* geht der baulichen Fertigstellung entgegen, jetzt sind schon von einer provisorischen-ermieteten-Centrale aus gegen 70 Kranke in Familienpflege gegeben, die sich dort vortrefflich befinden.

Auf Grund seiner eigenen und der in Deutschland bisher gewonnenen Erfahrungen kommt Alt zu dem Schluss :

Die familiäre Verpflegung ist die natürlichste, freieste, beste und billigste Verpflegungsform für einen grossen Theil der fürsorgebedürftigen Kranken und stellt überdies einen wichtigen Heilfactor dar.

Familienpflege kann im Anschluss an jede psychiatrisch geleitete zeitgemäss eingerichtete Anstalt angegliedert werden, namentlich wenn für das Pflegepersonal gesunde Familienwohnungen beschafft werden, die ja auch schon zur Erlangung eines wirklich guten Pflegerstandes unentbehrlich sind.

Bei den meisten grösseren Anstalten wird aber die Familienpflege nur eine sehr beschränkte Ausdehnung gewinnen können; zur ausgedehnteren Einführung einer solchen ist die Gründung besonderer, nicht zu grosser Centralen in geeigneter Gegend erforderlich, welche als Ausgangs- und Mittelpunkt der familialen Kolonieen eingerichtet sind.

Die familialen Kolonien machen die bisherigen Anstalten nicht entbehrlich, bilden auch keineswegs für alle Kranksinnigen den zweckmässigsten Aufenthalt, können aber in wirksamster und billigster Weise dem sonst unaufhaltsamen Anwachsen der Anstalten steuern.

Ueber den gegenwaertigen Stand der familiaeren Pflege in Ellen-Rockwinkel bei Bremen

vom Dr. H. ENGELKEN

Die ersten Anfaenge der familiaeren Pflege-Einrichtung in Ellen-Rockwinkel gingen vor mehr als 120 Jahren von meinen Vorfahren aus, bald nach Begruendung unserer Anstalt, die im Jahre 1764 geschah. Es waren natuerlich kleine Anfaenge mit wenigen Kranken.

Seit dem Beginne des 19 Jahrhunderts brachte dann die Armenpflege der Stadt Bremen ihrer Sorge anheimfallende psychisch Kranke, Gebrechliche und Sieche vielfach in den gleichen Bezirken unter in stets wachsender Zahl.

Von meiner Anstalt aus befinden sich jetzt nur noch wenige Kranke in Familienpflege, da die Anstalt fast nur Kranke aus hoeheren Gesellschaftsschichten behandelt.

Seit 1878 uebernahm ich die Ueberwachung und Leitung der familiaeren Pflege-Einrichtung der stadtbremischen Armenpflege unter

Durchfuehrung vieler dringend erforderlicher Reformen, speciell bezueglich der Auswahl der Kranken und bezueglich ihrer Kleidungsverhaeltnisse, und jetzt steht fuer die Zeit der Eroeffnung der neuen Bremischen Irrenanstalt der wuenschenswerthe Uebergang der familiaeren Pflege-Einrichtung in rein aerztliche Leitung und Verwaltung durch die neue Anstalt endlich bevor, in etwa ein bis anderthalb Jahren. Damit wird die Einrichtung manche noch vorhandene Maengel in Hinsicht der aeusseren Erscheinung auch abstreifen. Die neue Anstalt liegt im Centrum des Bezirkes der jetzigen familiaeren Pflege.

Es befinden sich gegenwaertig in famil. Pflege der Armenpflege 42 Maenner und 53 Frauen, sowie 3 Kinder, Sa. 98 Personen. Dieselben vertheilen sich auf 47 Pflegerfamilien.

Die Kranken sind untergebracht gemaess ihrer Individualitaet bei darnach geeigneten Pflegern. Sie theilen deren Lebensweise in jeder Beziehung.

Es ist keine Trennung der Geschlechter durchgefuehrt, und maennliche und weibliche Kranke sind haeufig in einer und derselben Familie versorgt. Bei gehoeriger sachverstaendiger Auswahl hat Dies keine Bedenken. Es sind allerdings Schwaengerungen weiblicher Kranken ab und an vorgekommen, aber die Urheber derselben waren nie Pfleglinge der famil. Pflege.

Die Pensionspreise fuer die Kranken variiren zwischen 8 Mk. pro Monat in einem Falle und 36 Mk. pro Monat in dem der hoechsten Zahlung; sie werden festgesetzt je nach der Leistungsfaehigkeit und Arbeitswilligkeit der Pfeglinge einerseits und nach ihren Anspruechen und Beduerfnissen andererseits. Der genannte hoechste Satz wird fuer einen Kranken gebildeten Standes mit eigenem besserem Zimmer, Heizung, Beleuchtung und Bedienung in seinem Zimmer gezahlt. Fuer Kranke, die arbeitsfaehig und arbeitswillig bis zu einem gewissen Grade sind, zahlt man 12 bis 15 Mk.; fuer Kranke, die Schwierigkeiten machen und besonderer Aufsicht und Sorgfalt beduerfen, je nach Umstaenden, bis zu 20, 22, 25 Mk. pro Monat.

Ich bin entschieden fuer die Bestimmung der Pensionen je nach dem Zustande, Wesen und Faehigkeiten des betreffenden Kranken.

In der staatlichen Irrenanstalt stellt sich der Verpflegungspreis auf minime 60 Mk. pro Monat.

Die specielleren verhaeltnisse der familiaeren Pflege in Ellen-Rockwinkel sind in « Paetz, Colonisirung der Geistes-Kranken » des Weiteren beschrieben. Das dort Gesagte ist auch jetzt noch zutreffend.

Bei der seit Jahren vorhandenen schweren Ueberfuellung der Brem. Staats-Irrenanstalt sind in den letzten Jahren vielfach ungeeignete Kranke in die famil. Pflege gebracht worden, die natuerlich stoerend fuer deren Gedeihen wirkten, die aber doch versuchsweise moeglichst lange behalten wurden um etwas Entlastung der Anstalt zu bewirken.

Die endliche Uebernahme der famil. Verpflegung in rein aerztliche

Leitung erst wird ermoeglichen diesen Modus der Fuersorge hier sein hoechstes Leisten zu machen.

Pour l'*Autriche :*

L'assistance familiale des aliénés dans la Basse-Autriche

par M. Fedor GERENYI

Délégué de la Diète de la Basse-Autriche

Dès 1854, le baron de Mundy préconisa, en Autriche, l'Assistance familiale des aliénés et il en fit l'objet d'une thèse inaugurale. Appelé à donner son avis pour la construction de différents asiles, il ne put faire accepter ses idées, pour lesquelles il avait cependant voyagé dans tous les pays civilisés. Il avait fait à Gheel un séjour prolongé de six mois.

L'augmentation du nombre des aliénés nécessita, en ces dernières années, la construction de nouveaux asiles. Celui de Kierling-Gugging, à pavillons séparés, nouvellement ouvert, contint 600 malades.

C'est là qu'on fit la première et prudente tentative de colonisation. Mais par suite du manque de place, les règlements statutaires prescrivaient de ne conserver à l'asile que les malades curables ou dangereux; les incurables inoffensifs devaient être renvoyés dans leurs foyers. Les communes auxquelles ces aliénés étaient à charge, les envoyaient alors aux hôpitaux de campagne, établis pour venir en aide aux communes mais nullement organisés pour le traitement des aliénés; les malades redevenaient alors agités et étaient envoyés à l'asile, et ainsi le cercle vicieux continuait.

A l'occasion d'un nouveau projet d'hôpital de campagne, la question de réformer l'assistance des aliénés fut soulevée et le Landtag vota les résolutions suivantes :

1° Tout asile de la Basse-Autriche devra dorénavant être installé à la fois pour le traitement des aliénés curables, pour l'assistance des incurables et pour la colonisation des malades non dangereux.

2° Les incurables qui savent travailler iront à la colonie ; les incurables qui ne peuvent travailler doivent rester dans une division de l'asile.

C'est sous ces conditions que le Landtag adopta l'érection de l'asile de Mauer-Oehling pour 1000 assistés, au prix de 4 millions de couronnes. Cet asile a été inauguré et mis en usage le 2 juillet 1902, la colonie familiale de cet asile comprend huit maisons disposées et mises en usage comme celles du Dr Alt, à Uchtspringe.

On peut s'étonner de voir accorder pareille somme pour commencer l'organisation de l'assistance familiale, alors que dans tous les autres pays, c'est avec de modestes ressources que les installations ont débuté, mais on a voulu créer un centre psychiatrique suffisamment important pour dominer l'organisation et la faire entrer, dès le début, dans la voie normale de son développement.

Pour l'*Italie :*

L'assistance des aliénés et le patronage familial en Italie

par le Prof. A. TAMBURINI

Les nombreuses enquêtes des dernières années, en Italie, sur les conditions des aliénés et des asiles, ont démontré :

1° Un accroissement notable et progressif du nombre des aliénés (qui de 12,210 enfermés dans les asiles en 1874, sont augmentés, en 1898, jusqu'à 36,931.)

2° Un encombrement grand et toujours croissant des aliénés dans les asiles où la dernière enquête (1898) a démontré un nombre total de presque 5,000 aliénés en excédence sur la capacité complexive des asiles.

3° Une augmentation considérable et progressive des dépenses par les administrations provinciales (de 9 millions environ, en 1882, à 15 millions en 1898.)

Entre les différentes mesures imaginées ou actuées pour diminuer l'encombrement des asiles on a le *Patronage familial.*

Tous les projets de loi sur les aliénés et les asiles, présentés au Parlement par les divers Ministres de l'Intérieur, contenaient des dispositions favorables au Patronage familial. Mais, malheureusement, pas un de ces projets n'a pu arriver, jusqu'à présent, à la sanction définitive, et les seules mesures adoptées ont été l'œuvre des administrations et surtout des médecins-directeurs des asiles.

Ces mesures sont les suivantes :

1° Placement des aliénés dans d'autres établissements spéciaux en dehors de l'asile.

2° Assistance familiale des aliénés.

I. Les établissements créés ou adaptés pour placer les aliénés qui peuvent recevoir une assistance autre que celle de l'asile sont :

a) *Hospices de mendicité* ou hôpitaux pour vieillards inhabiles au travail ou malades chroniques (en 1898 ils contenaient un total de 2,573 aliénés chroniques et incurables.)

b) *Instituts médico-pédagogiques* pour les phrénasthéniques (il y en a à présent 7 en Italie, dont on augmente continuellement le nombre et la capacité.)

c) *Pellagrosari* (établissements pour accueillir les malades de pellagra pendant les premières périodes de la maladie) Notre pays en possède 3 avec un nombre de 560 pellagreux.

d) *Colonies agricoles.* L'Italie en possède 3, mais toutes en dépendance des asiles, dont elles ne constituent qu'une section.

e) *Asiles pour les aliénés criminels* (Manicomj giudiziarj), au nombre de 3. Ils contiennent complèxivement presque 700 aliénés : condamnés, imputés ou jugés irresponsables à cause de leurs conditions mentales.)

Pour les épileptiques et les alcooliques nous n'avons aucune particulière institution.

II. *Assistance familiale.* L'enquête ministérielle de 1898 donnait 1,416 aliénés placés à l'assistance familiale, c'est-à-dire le 4 % du nombre total des aliénés. Ce nombre s'est accru pendant ces dernières années et actuellement il atteint les 2,000 malades.

Ce chiffre se rapporte à deux formes d'assistance familiale :

a) L'assistance dans la propre famille de l'aliéné (custodia domestica) ou assistance homo-familiale;

b) L'assistance dans d'autres familles (patronage familial) ou assistance hétéro-familiale.

L'assistance dans la propre famille se pratique désormais depuis longtemps, surtout en Toscane, où beaucoup d'aliénés reconnus tranquilles et inoffensifs, sans être admis dans les asiles, sont après visite et déclaration du directeur, confiés à l'assistance de leur famille qui reçoit un secours mensuel (qui oscille entre 5 et 30 lire). Mais ce système ni en Toscane, ni ailleurs chez nous, pas même à Reggio-Emilia (où pourtant on a essayé de l'établir avec toutes les garanties de contrôle) n'a été couronné par des résultats particulièrement favorables. Et cela surtout à cause de la difficulté d'exercer une surveillance sérieuse, continuelle et efficace sur lès malades et sur leur traitement. C'est à cause de cela que dans quelques endroits on a renoncé à ce système dont presque partout on déplore les nombreux inconvénients.

Par contre le Patronage familial, partout où il a été adopté avec tous les soins, ordre et continuité, a donné des résultats très satisfaisants.

De retour de mes visites, à Gheel et à Lierneux, en 1898, j'ai essayé d'appliquer le système dont je venais d'apprécier toute la valeur, en plaçant des femmes aliénées tranquilles (la plupart démentes, mais encore quelques épileptiques, quelques hystériques, quelques paranoïques, etc) dans des familles d'infirmiers, ou d'employés actuels où passés de mon asile qui demeurent aux environs de l'établissement.

J'ai surtout soigné :

a) Un choix convenable des malades à confier au patronage;

b) Le choix des familles des nourriciers ;

c) La surveillance continuelle par la direction de l'asile sur les aliénés et sur leur traitement physique et moral.

C'est avec la plus grande satisfaction que nous avons constaté que les malades s'amélioraient dans leur état psychique et dans leur maintien, qu'elles s'attachaient à la famille de leurs nourriciers, s'occupaient au travail avec beaucoup d'entrain, et jouissaient très convenablement de la liberté et de la vie familiale et sociale. De même nous avons vu se dissiper bientôt l'indifférence et la prévention des familles des alentours contre les malades et,au contraire,se multiplier les demandes pour obtenir des malades en placement et s'accroître la sympathie de la population pour les aliénés.

Mon exemple a été bientôt suivi par le Dr Cristiani, directeur de l'asile de Lucca, avec les mêmes bons résultats. Et j'ose espérer que mes con-

frères italiens voudront bien suivre notre initiative en adoptant comme forme intermédiaire d'assistance entre le *système belge* de la colonie réunie et indépendante et le système écossais du placement disséminé, notre système que l'on pourrait nommer du village près de l'asile.

S'ils prennent les précautions que nous avons cru nécessaires à la bonne réussite de l'entreprise et s'ils peuvent jouir de l'appui matériel et de l'encouragement moral du gouvernement, je n'ai aucun doute que le Patronage familial, comme moyen d'assistance et de traitement curatif des aliénés, trouvera bientôt,en Italie,une très large application avec beaucoup d'avantages sociaux, économiques et humanitaires.

Pour la *Suisse* :

Bericht über die Familienpflege in der Schweiz

von Prof. Dr BLEULER

Präsident des Vereins schweizerischer Psychiater

Eine Umfrage in den verschiedenen Cantonen hat ergeben : Im canton Bern sind die Directionen der Irrenanstalten Waldau ünd Münsingen ermächtigt, probeweise geeignete Kranke in Einverständniss mit deren Bevollmächtigten Privatfamilien in Pflege zu geben. Als Vergütung für dieselben wird ein tägliches Kostgeld bis auf 1 fr. festgesetzt.

Für die in Privatpflege befindlichen Kranken kann für die Zahlungspflichtigen das tägliche Kostgeld durch die Aufsichtscommission bis auf 50 cts herabgesetzt werden.

Gesetzliche Bestimmungen hierüber giebt es nicht.

Im Canton Waadt giebt es ein Gesetz « sur le régime des personnes atteintes de maladies mentales dans le canton de Vaud » dessen § 7, 8 und 29 von Interesse sind.

« Art. 7. — Est soumis aux dispositions de la présente loi, au même titre que les établissements privés, celui qui soigne chez lui des personnes atteintes de maladies mentales. (Art. 2 ci-dessus, lettre c.)

» Art. 8. — Les malades en traitement dans leur domicile ou chez un membre de leur famille sont soumis, d'une manière générale, à la surveillance instituée par la présente loi.

» Art. 29. — Le Conseil d'Etat est chargé de la surveillance générale des établissements et des malades.

» Il exerce cette surveillance par l'organe du *Conseil de santé et des hospices.*

» Le Conseil de santé et des hospices remplit, en conséquence, toutes les fonctions que la présente loi attribue à l'autorité de surveillance. »

(Loi du 14 février 1901.)

In allen andern Cantonen existieren hierauf bezüglichen Bestim-

mungen nicht. Die sequestration à domicile bleibt vom Gesetz ganz unberührt.

Pour la *Scandinavie :*

Der Gegenwärtigen Zustand der Irrenpflege in Scandinaviën

von Dr. RAGNAR VOGT (Christiania)

Bei einer Völkerzahl von 2,000 917 betrug die Zahl der Geisteskranken Norwegens in 1891, 7749, und zwar 2431 von Geburt her, und 5318 erworbene Fälle. In 1900 disponierten die Irrenanstalten nur über 1615 Plätze und jetzt ist wohl die Zahl dieser Plätze ungefähr 1900; eine neue Irrenansta t für ca. 250 Kranke ist nämlich in der letzten Zeit in Bodö geöffnet worden. Selbstredend müssen dann zahlreiche Geisteskranke ausserhalb der Anstalten verpflegt werden. In Wirklichkeit bedeutet dieses Verhältnis, dass sehr viele Anstaltsbedürftige nicht in den Anstalten empfangen werden können.

Für Geisteskranke, die nicht wie gewöhnliche Arme verpflegt werden können, werden die Kosten der Verpflegung zwischen dem Staate (40 %), den « Amten » (Provinzen, 40 %) und den Gemeinden (20 %) verteilt. In 1899 betrug die Zahl dieser staatsunterstützten Pfleglinge 5548, und zwar wurden 3165 von diesen schwierigeren « offentlich » verpflegten Fällen ausserhalb der Anstalten verpflegt. Die gewöhnliche Praxis in den Irrenanstalten ist deswegen eingerichtet, dass die unheilbaren Fälle, wenn möglich evacuirt, bezw. nicht empfangen werden, um für die akuten, heilbaren Fälle Platz zu geben. Für die besonders gemeingefährlichen geisteskranken Verbrecher giebt ein kleines Kriminalasyl, in Trondhjem.

Eine gut organisierte Familienpflege ist bei uns eine Seltenheit. In der Nähe von der Irrenanstalt Rothwold bei Trondhjem sind recht viele bei den Bauern verpflegt, und zwar wird die Behandlung und Verpflegung von den Aerzten Rothwolds häufig kontrolliert. Ein ähnliches Arrangement findet man bei Zillehammer, indem das Amt eine kleine Centralanstalt, wesentlich für ùnheilbare Fälle, gebaut hat, und bei Bauern in der Nähe werden auch viele verpflegt unter häufigem Control von der Seite des Arztes dieser Austalt. Gewöhnlich aber sind die privatverpflegten Geisteskranken rings herum gestreut, und selten kriegen sie mehr als einige wenige ärztliche Besuche im Jahre. Sie leben aber bei den Bauern, und werden wohl häufig ziemlich gut verpflegt, aber die Controlle ist nicht befriedigend. Für jedes der 20 « Acuten » giebt's einen Amtsarzt, der die privat-verpflegten Geisteskranken inspicieren soll.

Eine Schattenseite der norwegischen Irrenpflege bilden die sogenannten privaten *Irrenkolonien,* d. h. in Wirklichkeit kleine Irrenanstalten ohne ärztliche Leitung. Die Bauer machen sich daraus ein Geschäft

mehrere Geisteskranken — bis 20 — zu verpflegen, und der Anstalts noth führt dazu, dass selbst recht schwierige Fälle in dieser Weise verpflegt werden. Mehr als einige wenige ärztliche Besuche kriegen auch diese Kranken im Jahre nicht. Man sucht das Uebel zü begrenzen, es wird aber Zeit nehmen, ehe man es los wird.

In 1900 existierten 89 solche « Kolonien » mit zusammen 644 Kranken. Besonders in der Nähe von Kristiania, wo die Bauer nöthig einen einzelnen Patienten empfangen wollen, hat dieses äusserst unbefriedigende « Colonie-system » sich entwickelt, und zwar in den letzteren Jahren.

In *Schweden* (5,009 632 Einwohner, 1897) giebt's aber mehrere kleine Privatanstalten. Eine verhältnissmässig grosse Zahl von Geisteskranken werden noch entweder zu Hause oder in den Armenhäusen verpflegt. Mehr als 5 dürfen doch nicht ohne besondere Erlaubniss an derselben Stelle verpflegt werden, und wird die Erlaubniss gegeben, wird die Stelle als eine besondere Privatanstalt betrachtet.

Dann werden sie auch vondem staatlichen Oberinspector der Irrenanstalten inspiciert, und ein Arzt muss die Behandlung und Verpflegung überwachen. Eine neue staatliche Anstalt für c. 1000 wird jetzt gebaut. In Schweden wird zwischen « Hospitäler » für heilbare und « Asylen » für unheilbare Kranken gesondert; der Unterschied ist jedoch nicht streng durchgeführt worden.

Dänemark ist mit Irrenanstalten besser versehen, 3700 Plätze bei einer Völkerzahl von ca. 2,500,000. Eine geordnete Familienpflege existiert nicht, (in Vordingborg wohnen einige Pensionäre bei verheirateten Wärtern), und zwar scheinen wohl die socialen Verhältnisse sich im grossen und ganzen weniger dafür zu eignen als in Norwegen und Schweden. In Copenhagen giebt's eine wohleingestaltete Stadts-Klinik, wo die acuten Fälle schnell empfangen werden können; in Stockholm und besonders in Kristiania ist die Empfangnahme der acuten Fälle bei weitem nicht so gut geordnet.

Nous aurions encore à ajouter les rapports sur la Hollande, la Turquie, la France, la Belgique, la Roumanie, l'Ecosse, la Russie. Ces rapport qui ne sont parvenus au Congrès qu'en dernier lieu n'ont pas encore été résumés.

Il en résulte que partout l'assistance familiale tend à devenir un auxiliaire indispensable du traitement. En Allemagne, en deux années, *dix-neuf* nouvelles colonies ont vu le jour. Cet exemple est typique.

* * *

Mais quels sont les malades qui doivent de préférence être traités par le régime colonial, quels sont ceux auxquels convient l'asile ? Cette question n'a été discutée que d'une façon détournée, on s'est attaché à quelques formes morbides pour examiner la conduite à tenir à leur égard.

Un rapport général avait été introduit, il est vrai, sur cette question par le Dr Swolfs. Mais le succès en fut diminué par une attaque trop vive, trop partiale, basée sur des données trop vieillies, à l'égard de la colonie de Gheel.

Nous donnons le résumé du Dr Swolfs, pour montrer le point de vue auquel il s'est placé.

L'assistance des aliénés

Le régime qu'il faut choisir pour le traitement et l'entretien des aliénés

par le Dr SWOLFS

Il n'est point facile de mettre d'accord les défenseurs des asiles plus ou moins fermés et les partisans de l'assistance familiale des aliénés.

L'organisation des asiles ainsi que les régimes y pratiqués ont soulevé des critiques souvent justifiées. Des critiques non moins fondées ont été adressées au système de l'assistance familiale (type Gheel).

Ces différentes manières de voir ont fait prendre l'essor à d'instructives publications et ont donné lieu au sein des assemblées savantes à d'intéressantes discussions. Elles n'ont cependant encore abouti à faire régner l'accord entre adversaires tous animés du meilleur esprit scientifique et avant tout du désir d'améliorer le sort des malheureux déshérités de la raison.

Et cet accord ne semble pas prêt de se réaliser aujourd'hui. Nous ne savons point, en effet, que depuis ces dernières années il se soit produit des arguments irréfragables en faveur de tel ou tel système, que telle nouvelle manière d'assistance ait recueilli tous les suffrages ou ait été généralement repoussée. Et nous n'avons non plus rien découvert de neuf dans les rapports qui nous ont été envoyés ces jours ci.

Mais il semblerait, d'après les récentes statistiques, que dans notre pays, en Belgique même, où l'assistance familiale a vu le jour, celle-ci tende à perdre du terrain alors que les nouveaux asiles se multiplient et se remplissent incessamment.

Ce qui ressortira sans doute des débats de ce Congrès international de l'assistance des aliénés et plus spécialement de leur assistance familiale, c'est que ce dernier mode perd de plus en plus de crédit auprès des philanthropes et des aliénistes, au fur et à mesure que les asiles fermés se perfectionnent à tous points de vue et surtout depuis que les procédés de séquestration y sont mieux compris et plus généreusement appliqués.

Le meilleur mode d'assistance est celui où tous les régimes et tous les traitements peuvent être appliqués d'une façon éclectique suivant l'indication scientifique, les règles de l'hygiène fidèlement observées, la surveillance facilement exercée par un personnel instruit et bien stylé, avec, pour les malades l'illusion presque complète de la liberté ; ceux-ci à peu près tous occupés à des travaux rémunérateurs, la culture maraîchère, par exemple, produisant une partie de ce qu'ils consomment et diminuant ainsi les charges qu'entraîne un établissement modèle.

Là se trouveraient réunis tous les aliénés, sociables et insociables, à quelque catégorie qu'ils appartiennent, en attendant que la classification naturelle et vraiment scientifique des affections mentales soit définitivement faite.

Il faut enfin des médecins dévoués et bien rétribués qui puissent y contribuer par leurs travaux et ainsi apporter une pierre à l'édifice si ardemment souhaité.

Nous avons dit que l'examen de quelques catégories de malades a pu mettre à l'épreuve les divers systèmes préconisés. Ces catégories examinées ont été : 1° les aliénés épileptiques; 2° les aliénés délinquants; 3° les aliénés tuberculeux ; 4° les enfants aliénés.

1° Les Drs Claus et Masoin ont étudié d'une manière approfondie la question des épileptiques. Certes, comme l'a démontré le Dr Masoin, la colonie, dans l'état actuel de nos établissements, peut convenir à un grand nombre d'épileptiques, mais une colonie spéciale, analogue à celle de Bielefeld, particulièrement aménagée et organisée pour ce genre de malades leur conviendrait mieux, comme le pense le Dr Claus, et il y a lieu de préconiser aux pouvoir publics ce dernier mode d'assistance ;

2° Voici l'opinion si compétente du prof. De Boeck sur l'assistance des aliénés délinquants :

De l'assistance familiale des aliénés délinquants

par le Dr DE BOECK

Il semble, à envisager les mesures de protection légale prises contre eux — tout au moins en Belgique — que les aliénés colloqués par le Ministère public, présentent un caractère de danger spécial. La loi belge sur le régime des aliénés laisse au gouvernement le soin de déterminer vers quels établissements ces aliénés doivent être dirigés ; seuls des établissements fermés figurent sur cette liste ; les colonies de Gheel et de Lierneux n'y sont pas mentionnées.

Il y a là une exagération manifeste; les aliénés colloqués par le Ministère public ne sont pas nécessairement des « criminels »; la plupart sont de simples délinquants, généralement coupables de vols ou de délits analogues, escroqueries, détournements. Sur 100 prévenus examinés à Bruxelles, au point de vue de leur état mental, 47 sont poursuivis pour des délits de ce genre.

Le Dr Lentz,dans son travail sur les aliénés criminels envoyés à Tournai de 1875 à 1896, fournit des renseignements à ce sujet. Sur 485 aliénés criminels reçus à Tournai de 1875 à 1899, 65 étaient inculpés de vol, 38 de vagabondage, 12 d'escroqueries et détournements, 3 de faux en écriture, 2 de port de faux nom. Ces délits qui ne mettent pas en danger la vie d'autrui représentaient 25 % des admissions.

Quels sont les prévenus qui pourraient être utilement envoyés à la colonie.

———

1. Les débiles d'esprit, les déments simples qui se livrent au vol bien plus par irrésistance à la sollicitation que par impulsion active, — d'autres qui ne sont que les victimes d'individus mieux doués qui les exploitent et les invitent à commettre de petits délits, souvent des vols à la tire pour en partager les profits.

2. De ces débiles d'esprit se rapprochent les cas légers de démence précoce qu'un traitement approprié conduirait à la guérison, mais que le médecin légiste hésite à colloquer et à envoyer dans un asile, au milieu d'assassins et de violateurs.

3. Tels encore les cas de paralysie générale à forme démentielle; il n'est pas inutile de les signaler puisqu'il est démontré que la symptomatologie de la paralysie générale se modifie, qu'elle perd ses caractères d'acuité, et se dépouille de ses complications délirantes pour se transformer en une démence simple avec troubles moteurs spéciaux.

4. Il est d'autres aliénés délinquants encore que la colonie pourrait recevoir : *a*) les arriérés dont l'évolution cérébrale de la puberté se fait mal et qui dans un milieu convenable seraient soustraits aux sollicitations qui les font tomber dans les mains de la justice et recevraient les soins médicaux qui leur sont nécessaires.

b) Les convalescents auxquels le passage brusque de l'asile spécial, fermé, à la vie ordinaire, fait courir les risques d'une rechute prochaine. La colonie servirait dans ces cas à ménager la plus utile des transitions.

Nous croyons donc qu'il y aurait intérêt à faire figurer les colonies sur la liste des établissements vers lesquels le Ministère public peut diriger les aliénés délinquants; il va de soi que le médecin de la colonie garderait son contrôle sur l'admission du malade et que la plus grande prudence devrait être recommandée au médecin-expert.

3° Les aliénés tuberculeux :

La tuberculose dans les asiles d'aliénés

par le Dr PEETERS

Médecin-Directeur de la Colonie de Gheel

La mortalité par suite de lésions tuberculeuses est très élevée dans les établissements d'aliénés. La tuberculose frappe surtout certaines classes d'aliénés; la folie elle-même semble y prédisposer, mais il est certain que les conditions de la vie dans les asiles favorisent l'éclosion et la dissémination du mal. La tuberculose existe souvent à l'état latent, et, même quand on soupçonne qu'elle existe, sa constatation positive est difficile, parfois impossible chez l'aliéné. Et il est important de la diagnostiquer à son origine, pour pouvoir prendre en temps opportun les mesures nécessaires. Quand l'examen physique complet aura

démontré l'existence de la tuberculose, il y a une mesure capitale à prendre : l'isolement. Des quartiers spéciaux devront être construits et organisés à cet effet ; mais, en attendant qu'une installation convenable soit faite, il existe une ressource précieuse et qui permettra de combattre efficacement l'extension du fléau : c'est le placement dans la colonie, où les malades vivent séparés, un à un, dans les conditions hygiéniques les plus favorables. Les nourriciers qui acceptent des malades de ce genre, doivent naturellement être mis au courant des précautions à prendre dans l'intérêt de leurs malades et dans leur propre intérêt.

De graves problèmes de prophylaxie viennent se greffer sur cette question. Aussi n'est-il pas étonnant de voir soulever des objections comme celles présentées par la Ligue contre la tuberculose :

La tuberculose chez les aliénés

par le Dr TERWAGNE

Président de la Section Anversoise de la Ligue contre la Tuberculose

Tous ceux qui mènent la lutte contre la tuberculose savent combien il est difficile d'amener les individus et même les administrations publiques à prendre les mesures prophylactiques les plus simples contre la propagation de ce mal.

Il serait tout à fait illusoire en cas de « tuberculose ouverte » chez des aliénés, de s'en remettre à ceux-ci pour l'observance stricte de mesures de préservation des proches. Une seule mesure efficace s'impose : l'isolement dans des pavillons séparés et établis pour la cure d'air.

Le placement des aliénés tuberculeux dans les colonies, chez des nourriciers, devrait être radicalement rejeté : ce serait inévitablement disséminer le mal et favoriser sa propagation plutôt que de l'étouffer.

Telle est l'opinion qui a été émise et acceptée dans la dernière assemblée de la section anversoise de la *Ligue contre la tuberculose.*

4° Les enfants atteints de troubles psychiques :

L'assistance familiale des enfants arriérés

par le Dr MANHEIMER GOMMÈS

1° Les statistiques concernant les enfants arriérés, tout au moins les statistiques d'Etat sont encore à faire. On peut dire cependant d'une manière générale, que le nombre de ces enfants augmente, et que de nouveaux moyens d'assistance — ne serait-ce que par l'encombrement des établissements spéciaux actuels – s'impose aujourd'hui.

2° Les asiles, hospices, quartiers d'arriérés, etc., seront toujours d'une

nécessité indiscutable, pour une bonne partie d'entre eux. Mais pour certains ils sont des inconvénients : contagion des fièvres, des tics, de perversions, des faits d'indiscipline, possibilité de développement de la démence spéciale aux internés. Accoutumance au milieu qui atrophie toute initiative, toute personnalité. Difficulté pour les médecins de faire accepter des sorties d'essai aux familles.

A tout cela remédierait la colonisation familiale. Elle permettrait, en plus, de ne pas condamner à un internement définitif les malades seulement sujets à des crises d'excitation et presque normaux dans leur intervalle.

Elle est également indiquée dans les convalescences, chez les guéris ou améliorés.

3° Relèveront toujours de l'asile :

a) Les idiots invalides qui ont purement besoin de soins hygiéniques, ou ceux, non gâteux, absolument incapables d'éducation ;

b) Les dangereux, vicieux, incendiaires, etc., pour lesquels une discipline sévère est de rigueur.

4° Pour les autres, on peut distinguer l'assistance homofamiliale et hétérofamiliale.

L'*assistance homofamiliale* a été tentée, il y a quelques années dans le département de la Seine. C'était la reprise du jeune malade moyennant l'allocation du prix de journée, qu'il aurait coûté à l'asile.

Ce système a l'inconvénient : ou que la famille est trop tendre pour l'arriéré, manquant de la fermeté et de la pondération nécessaires, ou que, par contre, elle le délaisse ou le méprise. De plus, le malade est exposé à rester en contact avec des parents le plus souvent dégénérés eux-mêmes.

L'*assistance hétérofamiliale* permet de prendre des familles de choix, dont on fait l'éducation spéciale, et qu'on peut récompenser ou punir (retrait du malade, etc)

Le meilleur placement est le placement rural, la culture étant la meilleure occupation pour le plus grand nombre. La grande culture convenant aux placements disséminés ou la culture maraîchère, convenant aux placements groupés.

Les placements urbains ont l'avantage de répondre mieux aux vœux de la population des villes. Mais un nombre relativement petit de malades en est justiciable. C'est le système berlinois (colonies des asiles de Dalldorf et Herzberge).

5° Pour les arriérés simplement dégénérés et débiles, la création de classes spéciales annexées aux écoles communales, ou d'écoles spéciales (Hilfschulen) permettra de réaliser le meilleur mode d'instruction, en même temps que l'assistance familiale la plus simple : le maintien du jeune malade chez lui, sans qu'il ait à passer par la promiscuité d'un internat quelconque.

L'assistance de l'enfance anormale

par le Dr O. DECROLY

D'après le point de vue auquel on se place, les anomalies de l'enfance se montrent sous un aspect très varié. Aussi ces anomalies sont-elles désignées très différemment : ainsi, suivant qu'on sera psychologue, psychiâtre, pédagogue, clinicien, anatomiste, juriste, chef d'asile, ministre d'un culte, etc., on parlera d'enfants colloqués, mis à la disposition du gouvernement, envoyés à l'école de réforme, en prison, d'enfants mis sous conseil judiciaire, de faibles d'esprit, d'arriérés, de paresseux, d'indisciplinés, de peureux, de vicieux, de violents, de choréiques, d'hystériques, d'épileptiques, d'aveugles, de sourds, d'adénoïdiens, d'infirmes, d'idiots, de crétins, de myxœdémateux, d'imbéciles, de débiles, d'impulsifs, de dégénérés, ou encore de microcéphales, d'hydrocéphales, de types mongol, d'idiots amaurotiques et de porencéphaliques, de méningo-encéphalitiques, sclérotiques, hémiplégiques, de gâteux, tranquilles, agités, etc., etc.

En somme un chaos dont il serait bon de sortir lorsqu'il s'agit de faire de la pratique et notamment de l'assistance.

Pour désigner tous ces êtres qui ne peuvent s'adapter au milieu social dans lequel ils sont destinés à vivre, le terme général qui paraît le mieux convenir est celui d'*enfants anormaux*.

On peut les diviser comme suit :

1° *Anormaux par déficit physique,* les sens, les facultés mentales étant intactes (tous les infirmes et aussi tous les enfants atteints de troubles de la parole, de tics, chorée légère, etc.) ;

2° *Anormaux par déficit des sens* (aveugles, sourds) ;

3° *Anormaux par déficit des fonctions intellectuelles* (arriérés, imbéciles, idiots) ;

4° *Anormaux par déficit des facultés affectives et morales* (vicieux, indisciplinés, amoraux, delinquants, hystériques, épileptiques, choréiques mentaux) ;

6° *Anormaux par le fait de l'absence ou de l'insuffisance des éducateurs naturels* (orphelins, moralement abandonnés, enfants gâtés, mal éduqués).

Il va sans dire que ces groupes n'ont rien d'absolu, qu'on rencontre fréquemment des types intermédiaires.

Que fait la société pour ces déshérités ?

Les aveugles, les sourds, certains infirmes, les idiots, les épileptiques, graves, sont relativement protégés.

Mais on néglige une grande partie de ceux qui offrent le plus de ressources, peuvent être utiles à la communauté et qui, lorsqu'on les abandonne, sont les plus dangereux pour elle.

Il en est du moins ainsi chez nous, où il n'y a pas de milieu : être colloqué avec l'étiquette définitive d'idiot, ou être livré à soi-même,

jusqu'à ce qu'un délit conduise à l'école de réforme, puis en prison, d'où l'enfant sort presque irrémédiablement voué à la déchéance chronique.

Les anormaux sont-ils assez nombreux en Belgique pour qu'il y ait lieu d'attirer l'attention des pouvoirs sur eux ?

Oui, les chiffres recueillis par la Société protectrice de l'enfance anormale et qui concordent avec ceux obtenus dans les autres pays démontrent qu'il y a certainement au bas mot 10.000 anormaux avérés en Belgique, en dehors des aveugles, sourds, infirmes; or, sur ces 10,000 anormaux il y en a peut-être tout au plus 1500 qui profitent des bienfaits d'une éducation appropriée.

Y a-t-il moyen de les améliorer ? C'est là une chose qui ne se discute plus.

Qu'a-t-on fait en Belgique jusqu'ici ? Bien peu de chose si l'on en juge d'après les travaux qui ont paru dans ces derniers temps.

Et que faut-il faire ?

1° Les arriérés, les épileptiques légers ne peuvent plus être purement et simplement éliminés par le placement dans un asile. Il faut pour eux créer des écoles à l'instar de celles fondées à Bruxelles et à Anvers, les convulsivants devant être séparés des autres anormaux.

2° A ces écoles doivent être annexés des demi-internats ou des internats, autant que possible extra-urbains, afin qu'en cas d'indication, les enfants puissent être enlevés au milieu où ils vivent et soumis à l'influence permanente de l'école.

Pour des raisons éducatives de premier ordre ces internats doivent adopter la forme familiale lorsqu'il s'agit de jeunes enfants.

3° Pour les vicieux, indisciplinés, rebelles, criminels, etc., il y a lieu de créer des institutions ou de modifier celles existantes dans le sens adopté par le gouvernement Anglais par exemple : Industrial school, Truant school et Training Schip

4° Afin que les membres du personnel destiné à ces établissements soient à la hauteur de leur tâche, il est urgent de créer dans les écoles normales des cours spéciaux qui les y préparent.

5° Les écoles spéciales devront, bien entendu, comme toutes celles que l'Etat soutient, être soumises à une inspection régulière. Cette inspection serait d'autant plus aisée à établir que ces écoles peuvent, par exemple, prendre chez nous le caractère des écoles ménagères adoptées.

6° Il est hautement souhaitable que les pédagogues s'associent aux médecins dans l'œuvre de relèvement des anormaux.

7° A l'exemple des diverses nations européennes, une statistique exacte des anormaux en âge d'école devrait être établie chaque année, afin de fixer le nombre de ceux qu'il importe de secourir.

8° Enfin, pour ne pas perdre le fruit de toutes ces peines, on devra fonder des œuvres de patronages post-scolaires à l'instar de celles for-

mées par la Société protectrice de l'Enfance anormale, œuvres qui auront pour but de soutenir les jeunes gens sortis de ces écoles et jugés capables de tenir une place dans la vie publique.

9° Les autres se trouveront mieux d'un régime de communauté, de préférence sous forme de colonie agricole : en échange des garanties d'une vie heureuse et calme, ils fourniront un travail en rapport avec leurs facultés — ce travail comprensera les sacrifices fait pour eux et contribuera du reste pour une bonne part à leur procurer la joie de vivre en dérivant leurs impulsions maladives.

L'Etat, suivant l'exemple des pays qui sont en tête de la civilisation, s'empressera de prendre ces mesures, le jour où ceux qui ont en main les hautes responsabilités morales et matérielles du pays, comprendront qu'il est à cela non seulement des raisons de sentiments, d'humanité et de charité, mais plus encore, des motifs économiques intimement liés à des questions de prophylaxie sociale.

Quelle est l'influence psychique des aliénés d'une colonie sur les individus et les enfants normaux qui les entourent ?

par M. C. SCHUYTEN

Docteur en sciences, Directeur du service pédologique scolaire d'Anvers

Une longue expérience semble avoir indiqué que l'assistance familiale des aliénés exerce sur le corps et l'esprit des malades l'influence la plus heureuse. Il n'est pas douteux que, dans un avenir peu éloigné, on aura perfectionné notablement encore un système de guérison qui, chaque jour, voit s'augmenter le nombre de ses partisans. On ne doute plus d'ailleurs que : l'assistance familiale est supérieure, en résultats favorables, à celle des asiles. J'aurais le droit de demander des preuves palpables, des chiffres qui n'indiquent pas seulement qu'une colonie déterminée prospère et renvoie dans la vie commune un nombre de malades guéris, chaque année grandissant. Mais cela n'est pas mon but. Je désire attirer l'attention des intéressés sur un problème qu'on soulève trop rarement et qui cependant paraît d'une importance considérable : Quelle est l'influence psychique des aliénés d'une colonie sur les individus et les enfants normaux qui les entourent ?

C'est surtout l'influence sur les enfants qui me cause une très grande inquiétude. Il ne s'agit pas *d'affirmer* que cette influence existe ou n'existe pas : on doit l'expérimenter directement à l'aide des méthodes que la psychologie expérimentale est capable de mettre à notre disposition.

Avant de poursuivre le développement des colonies dans les différents pays, il serait de la plus grande utilité de savoir si, oui ou non, les aliénés, traités dans les familles de gens normaux, ont sur ceux-ci et sur leurs enfants, une influence nuisible.

Dans ce but il serait, sans doute, utile de créer un comité d'études qui élaborerait un plan de recherches et présenterait au prochain Congrès un rapport.

C'est une question des plus importante que celle de l'organisation intérieure des établissements d'aliénés. Tant d'intérêts opposés viennent se heurter dans l'administration qui, en cette occasion, se confond intimement avec le traitement. La solution théorique du problème n'a pas été difficile à donner, il sera plus difficile d'en obtenir l'application, tout au moins dans les pays, où le médecin n'est pas directeur de l'asile, et surtout en Belgique, où le médecin ne peut même pas, de par la loi, être directeur de l'asile privé.

Le rapport de M. le Prof. Crocq, basé sur des données précises et des preuves irrécusables avait excellemment mis la question au point. M. van Deventer est venu renforcer son argumentation. A cela M. Claus, parlant au nom des congrégations religieuses, qui, en Belgique, dirigent pour la plus grande part les asiles, a répondu que si la situation du médecin et l'organisation des asiles devaient être améliorées, la journée d'entretien devait nécessairement être augmentée.

Cette discussion a de même mis en présence les partisans de l'organisation civile de la société et ceux qui défendent l'organisation religieuse. De vives protestations se sont d'ailleurs élevées quand on est venu prétendre que, seuls, les partisans du cloître ont du cœur et l'esprit de désintéressement. L'injure était trop flagrante pour ne pas être relevée.

Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des asiles en Belgique

par J. CROCQ

Médecin en Chef de la Maison de Santé d'Uccle

Après avoir décrit l'organisation médicale des asiles en Suisse, en Russie, en France, en Roumanie, en Serbie, en Allemagne, en Angleterre, en Autriche, en Hongrie, en Italie, en Danemarck, en Hollande, en Grèce, en Portugal et en Turquie. M. Crocq étudie la législation belge et formule les desiderata sous forme de propositions de deux espèces :

A. *Desiderata à réaliser dans l'avenir*

I. Tous les asiles pour indigents devraient être administrés par l'autorité publique ; l'administration qui paraît le plus à même de mener ce projet à bonne fin est l'administration provinciale.

II. Le système du médecin directeur est le meilleur au point de vue du bien-être des aliénés.

Chaque asile, sauf les services hospitaliers, devrait avoir à sa tête un *médecin-directeur* chargé des service administratif et médical.

(Ce système est irréalisable dans nos asiles privés pour indigents.)

III. La nomination des médecins d'asiles pour indigents devrait être faite uniquement par les autorités.

(Ce système est irréalisable dans nos asiles privés.)

IV. Les maisons de santé pour malades payants constituent une institution utile, que la loi ne doit pas défendre.

Rien ne s'opposerait à ce que ces maisons de santé aient à leur tête un médecin-directeur.

B. *Desiderata immédiatement réalisables*

I. Le cours de psychiatrie devrait être obligatoire pour tous les étudiants, ce qui entraînerait l'organisation d'asiles cliniques dans les quatre villes universitaires.

II. La création d'un diplôme spécial de médecine mentale s'impose ; l'examen devrait porter sur la connaissance théorique et pratique de la psychiatrie et être passé devant un jury psychiatrique central.

III. Seuls les *docteurs en médecine psychiatrique* pourraient être nommés médecins-adjoints des asiles.

Pour être nommés médecins en chef, ils devraient en outre avoir, pendant quatre années, rempli les fonctions de médecin-adjoint.

IV. Le traitement des médecins d'asiles devrait être fixe, suffisant, et payé par les autorités, aussi bien pour les médecins en chef que pour les médecins-adjoints.

Il est urgent de ne plus payer les médecins-adjoints au détriment des médecins en chef.

V. La loi devrait adopter un maximum de cent malades pour un seul médecin.

VI. Le rôle du médecin en chef est important et difficile ; pour le remplir convenablement, il doit bien se pénétrer de cette idée qu'il dirige un véritable service de malades et que, par conséquent, il doit organiser son service médical sur le plan des services hospitaliers.

VII. La loi devrait exiger qu'un médecin au moins habite chaque asile.

Pour les grands asiles, la loi devrait exiger la spécialisation complète et interdire la clientèle courante.

La position du médecin aliéniste

par le Dr DEVENTER

Médecin directeur de l'asile d'aliénés de Meerenberg

1° La direction de tout hôpital, et conséquemment de tout asile d'aliénés, appartient au médecin. L'expérience a démontré, à maintes reprises, qu'en présence de deux autorités administratives, de nature différente, des conflits regrettables ne peuvent être évités.

Un directeur non médecin, quelles que soient les qualités de son cœur et de son intelligence, est incapable de s'assimiler les devoirs du médecin.

2° La séparation du service administratif du service médical ne peut se faire qu'au détriment des malades, le médecin, en raison de sa science et de son expérience, étant seul juge au sujet des mesures administratives à prendre. Aussi, le médecin directeur ne pourrait être appelé à ces fonctions qu'après avoir fait un stage préalable dans un asile et avoir prouvé qu'il possède des qualités administratives.

3° Le principe de la nécessité de l'union des fonctions médicales et administratives est généralement admis en Hollande par les hommes compétents.

4° Le rôle du médecin-directeur est plus important que jamais depuis l'introduction de l'enseignement professionnel des infirmiers, depuis la tendance progressive à la multiplication des quartiers aux portes ouvertes et des colonies familiales.

5° Le médecin directeur ne peut se laisser absorber totalement par le service administratif. Il est désirable qu'il ait dans ses attributions le traitement d'un certain nombre de malades, qu'il s'occupe de travaux scientifiques dans les laboratoires, etc. Il lui appartient aussi d'introduire dans son établissement les nouveaux procédés d'examen et de traitement des malades.

6° Tout établissement d'aliénés devrait s'attacher un médecin spécial pour s'occuper des recherches anatomo pathologiques, des examens psycho-physiques, etc

7° Afin de faciliter le goût pour les études psychiatriques, il est désirable que les asiles s'attachent des médecins volontaires, avec le titre d'assistants, s'engageant pour un terme minimum de six mois et se soumettant au règlement de la maison.

La journée d'entretien dans les asiles belges

par le Dr A. CLAUS

La journée d'entretien varie d'un asile à l'autre. Le prix de la journée d'entretien devrait être uniforme en Belgique.

Si l'organisation actuelle des asiles est maintenue intégralement, le prix de la journée d'entretien paraît être suffisamment rémunérateur.

Si l'on veut introduire des réformes dans les asiles, et certaines réformes sont urgentes, le prix doit être plus élevé.

Le prix de la journée d'entretien devrait permettre d'organiser l'assistance de l'aliéné à sa sortie de l'asile ou de la colonie.

Une question non moins importante et qui se rattache à l'organisation des asiles et des colonies est celle de l'instruction des infirmiers et des nourriciers.

Mêmes obstacles, mêmes difficultés budgétaires, mêmes objections, même crainte du relèvement de l'élément civil, mêmes insinuations à l'égard du personnel laïc. Peut-on cependant se représenter organisation plus normale, plus régulière et *plus morale* surtout que celle de l'asile-colonie hollandais ou allemand où les infirmiers mariés habitent autour de l'asile et offrent ce

milieu éduqué et familial dont l'aliéné a tant besoin pour arriver par stades successifs, soit à la liberté entière après guérison, soit au placement familial chez les paysans quand l'affection dont il est atteint, passe à l'état chronique ?

L'enseignement professionnel des infirmiers dans les asiles d'aliénés

par le Dr VAN DEVENTER

Depuis 1889, la Société néerlandaise de psychiatrie s'occupe de la question de l'amélioration du personnel des asiles. Dès le début elle décida :

1° Qu'il appartient à tous ceux qui font partie de l'administration d'un asile, aussi bien aux commissions administratives qu'aux médecins, de veiller d'une manière continue à l'amélioration radicale du personnel infirmier ;

2° Qu'à cet effet une réorganisation générale de ce personnel s'impose ;

3° Que dans la situation actuelle des asiles, les commissions administratives qui auront à procéder à la nomination d'un médecin en chef, auront à imposer, comme première condition, que celui-ci mettra tout en œuvre pour améliorer sans cesse le personnel ;

4° Que ce but ne peut être atteint qu'en donnant toute autorité au médecin en chef qui doit être, d'après Guislain, le chef responsable de la maison ;

5° Que l'art de soigner les malades et conséquemment les aliénés, est, comme toutes les connaissances humaines, une science et un art qu'on ne rencontre que rarement à l'état inné. Généralement on n'acquiert ces connaissances que par l'enseignement spécial ;

6° Qu'une commission composée de trois membres procédera, une fois par an, à l'examen des gardiens qui se seront préparés pour l'obtention du diplôme de capacité sur l'art de soigner les aliénés ;

L'examen porte sur des cours théoriques et pratiques et se passe en partie par écrit et en partie oralement sur les matières suivantes :

1° Les premières notions de l'anatomie, de la physiologie et de l'hygiène ;

2° Les principes de l'art de soigner les malades et les aliénés.

Nul ne peut être admis à l'examen s'il ne possède au préalable une bonne éducation, une conduite irréprochable et une santé parfaite. Il ne peut être âgé de plus de 22 ans et doit pouvoir fournir une déclaration certifiant qu'il a été attaché, pendant deux années et avec fruit, à un hôpital, dont une année à un asile d'aliénés ou à une maison où l'on soigne les maladies nerveuses.

Le jury chargé de l'examen des récipiendiaires s'est montré progressivement plus sévère. En 1896, la Société de psychiatrie décida qu'à l'avenir la durée des études serait de trois années et que les candidats devraient avoir servi dans les différentes sections des asiles.

Les médecins de la Société chrétienne (Calviniste) pour les soins à donner aux aliénés et aux malades atteints de maladies nerveuses, tout en imitant le programme des études de la Société de psychiatrie, y ajoutèrent encore des études littéraires et religieuses.

Dans tous les asiles l'enseignement est donné par les médecins.

Les Frères et Sœurs des asiles catholiques ne se présentèrent pas tout d'abord à l'examen, n'ayant pas reçu l'autorisation de leur évêque. Néanmoins le cours fut donné aux Frères (1), et dans ces derniers temps également aux Sœurs.

En 1898, le jury d'examen fut composé de cinq membres. Chaque année on doit pourvoir au remplacement de l'un d'eux, non rééligible, et actuellement le chef médical d'un asile ou son suppléant est admis à assister à l'examen et à interroger les candidats.

En 1897, la Société Wilhelmina fut érigée. Elle a pour mission de contribuer à l'amélioration et au relèvement de l'art de soigner les aliénés. Elle ouvrit une école préparatoire dans laquelle on répétait certaines matières de l'instruction primaire pour commencer ensuite l'étude des notions d'économie domestique, des travaux manuels et les premiers principes sur l'art de soigner les aliénés

Le nombre de gardiens et de gardiennes qui se sont fait inscrire devant la commission de la Société de psychiatrie pour l'examen, est jusqu'ici de 400. De ce nombre il faut en défalquer 76 qui se sont retirés avant l'examen. Des 334 candidats qui se sont présentés, 263 (51 hommes et 212 femmes) obtinrent le diplôme.

Mais à ce dernier chiffre il faut en ajouter 126 (63 hommes et 63 femmes) diplômés par la Société chrétienne, 61 (5 hommes et 56 femmes) gardes malades diplômés des hôpitaux d'Amsterdam qui ont passé, depuis 1897, un examen spécial sur l'art de soigner les aliénés, et, en outre, 6 gardes-malades diplômés par l'*Utrechtsche Vereeniging voor Ziekenverpleging*.

La Hollande possède donc en ce moment un corps de 450 infirmiers et infirmières spéciaux pour les asiles d'aliénés.

Aux préoccupations scientifiques de l'instruction se rattache normalement la fondation des laboratoires indispensables aux recherches cliniques.

Importance des laboratoires scientifiques dans les asiles et les colonies, au point de vue de l'assistance des aliénés

par J. HAVET

Chargé des travaux du laboratoire à la Colonie de Gheel

L'importance de ces laboratoires a été reconnue dans la plupart des pays; l'Angleterre, les Etats Unis, l'Amérique du Sud, l'Allemagne. l'Australie, l'Italie, la France, la Russie, la Suisse, etc., possèdent de

(1) Depuis 1899, deux Frères ont passé avec succès leur examen.

nombreux laboratoires convenablement outillés pour l'étude des maladies mentales. Notre pays est, sous ce rapport, dans un état d'infériorité déplorable.

Dans les asiles et les colonies d'aliénés où la population a une certaine importance, un laboratoire peut être d'une grande utilité à divers points de vue.

1° Il peut comporter un service d'analyses microscopiques et chimiques, dans le but d'établir les diagnostics, ou dans un but d'hygiène : analyses du sang, des crachats, d'urines, etc.; recherches bactériologiques, bacilles de la tuberculose, de la diphtérie, etc., recherches importantes au point de vue des mesures hygiéniques à prendre dans l'intérêt des aliénés et de leurs gardiens.

2° Un service d'autopsies.

Ces autopsies servent souvent à déterminer la cause de la mort.

Elles servent à l'instruction des médecins et à celle des infirmiers.

Elles permettent de constater l'état des organes et des tissus, par des observations macroscopiques et microscopiques, et peuvent être par là, le point de départ de recherches scientifiques.

3° Un des buts principaux de ces laboratoires doit être de faire progresser les sciences mentales.

A cette fin, le concours de diverses sciences est indispensable; citons: la psychologie normale et pathologique ; la clinique des maladies nerveuses et mentales ; la biologie cellulaire normale et pathologique ; l'anatomie et l'histologie comparées tant normales que pathologiques, en particulier celles du système nerveux. Les méthodes expérimentales présentent ici une importance considérable.

Il est bien évident que ce travail réclame l'activité de nombreux travailleurs; le principe de la division du travail aurait, dans ce cas, une application heureuse.

Cependant, dans chacun de nos établissements importants, il suffirait de deux travailleurs unissant leurs efforts dans une direction bien déterminée; l'un s'occuperait de la psychopathologie et de la clinique ; l'autre, des travaux d'anatomie et d'histologie pathologiques.

Si tout en conservant leur indépendance et leur liberté d'action, ces travailleurs dirigeaient leur activité dans la voie qui aurait été préalablement reconnue comme étant la meilleure, il est certain que cette convergence de tous les efforts vers un but déterminé, cette unité dans le travail, auraient les résultats les plus heureux.

L'organisation du travail et des délassements mérite aussi d'attirer l'attention.

L'organisation du travail pour les aliénés soignés dans les environs d'un asile central

par le Dr VAN DEVENTER

L'aliéné confié au régime familial doit être considéré comme un mem-

bre de la famille du nourricier, c'est-à-dire qu'à tout point de vue il doit pouvoir jouir totalement de la vie de famille.

La mission du nourricier est d'atteindre ce but. Il tâchera de faire de l'aliéné un être utile en l'occupant par le travail.

D'une manière générale, le nourricier occupera une maison à laquelle sera attachée une parcelle de terrain qui permettra de procurer à l'aliéné un travail au grand air et de le mettre au courant des différentes parties du travail agricole.

Le corps d'infirmiers sera recruté parmi les candidats au courant d'un métier afin qu'on puisse les utiliser ultérieurement comme nourriciers-infirmiers au cas où ils désireraient contracter mariage.

Les familles des nourriciers donnant des preuves d'aptitude spéciale pour occuper leurs malades, recevront la préférence pour le placement des aliénés.

La distribution du travail sera confiée à des chefs infirmiers (homme et femme) au courant des différents métiers à exécuter par les malades. Ces chefs agiront sous la direction du médecin.

Les aliénés pourront être confiés à leurs familles si celles-ci habitent ou viennent habiter la Colonie.

Dans certains cas les aliénés appartenant au régime familial pourront être occupés à l'asile central. Ils seront alors confiés à des ouvriers attachés à l'asile central et qui les accompagneront pour aller au travail et pour en revenir.

Les nourriciers et les nourricières devraient recevoir une instruction *spéciale*. On leur donnerait des conférences supplémentaires sur l'organisation du travail Les aliénés recevraient également des instructions particulières sur l'exercice de leur profession.

La Colonie devrait disposer d'un local particulier où pourraient se réunir à titre de récréation, non seulement les aliénés, pensionnaires et indigents, mais encore le personnel de l'asile et de la Colonie. Ce rapprochement favoriserait les liens de charité indispensables à tous les membres de la Colonie.

Certains aliénés, en recevant une indemnité pour leur travail, s'en ressentiraient avantageusement en se rendant compte des services qu'ils rendent.

Délassements à accorder aux aliénés

par le Dr I. MAERE

Medecin en chef de la maison de santé « Le Strop », à Gand

Il ne peut être question de passer en revue toutes les distractions susceptibles d'être données aux aliénés. Celles-ci sont nombreuses et très variées. Les distractions intellectuelles doivent être sévèrement réglées; les distractions physiques et morales seront également soumises aux

prescriptions médicales; trop souvent on préconise des délassements alors qu'un repos physique et intellectuel est mieux indiqué.

Les plaisirs accordés aux sens doivent particulièrement éveiller l'attention et dans cet ordre d'idées il y a lieu de mettre à point la question des boissons, du tabac, de la musique, etc.

A un point de vue général, il est préférable de s'en tenir à un délassement prudent plutôt qu'à une dissipation intellectuelle, physique ou morale non mesurée.

Il restait à parler de la collocation elle-même, de l'entrée du malade à l'établissement. Cette question aurait pu ouvrir les discussions sur l'organisation du régime des aliénés. Mais, sans être des moins importantes, elle semble moins passionner le médecin que le grand public. Et les partisans et adversaires des systèmes d'assistance étaient trop pressés d'en arriver à la discussion du fond de la question, que pour s'arrêter aux circonstances de la collocation même.

Le rapport du D^r^ De Gueldre rend bien l'idée de ceux qui ne connaissent pas la multiplicité des contrôles qui entourent le traitement des aliénés. M. van den Ven, en exposant le système suivi à Schaerbeek, y a répondu. M. le médecin-directeur Olàh a rappelé combien il est nécessaire de faciliter l'entrée à l'asile des malades, particulièrement de ceux qui ne sont encore que légèrement atteints par le mal et dont le traitement est d'autant plus aisé et bienfaisant. M.Sano a exposé à quelles conséquences expose l'absence de tout service psychiatrique, surtout dans les grandes villes.

A cette question se rattache directement celle de la séquestration à domicile, qui nécessite de même une organisation méthodique nouvelle.

De l'insuffisance des garanties légales entourant la collocation des aliénés

par le Dr L. DE GUELDRE (d'Anvers)

A différentes reprises, des attaques violentes ont été dirigées contre la facilité que la législation en vigueur en Belgique, en France et dans bien d'autres pays a consacré pour l'obtention de l'internement des aliénés. Faisant abstraction de ce que ces critiques ont pu avoir d'exagéré dans bien des cas, il n'est pas niable que de graves abus sont possibles, et que tout au moins des erreurs se sont produites. Le système critiqué permet la collocation, sur le vu du certificat d'un seul médecin agissant à la requête de l'intéressé à la collocation, médecin dont tout au moins la compétence pour une mesure si grave peut être mise en doute. Certains pays n'autorisent plus l'internement qu'à la suite d'un jugement; le pouvoir administratif est ainsi dépossédé et le pouvoir judiciaire investi d'une mission pour laquelle sa compétence aussi a été révoquée en doute. De plus, il inflige à l'aliéné la tare indélibile d'un

jugement actant son état de démence, laquelle peut cependant n'être que passagère Le but à atteindre est, en conservant les principes de la loi française de 1838, qui fait de la collocation une simple mesure administrative, d'entourer celle-ci d'une sauvegarde médicale sérieusement établie, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue moral.

Mesures proposées :

1° Suppression de l admission volontaire dans les asiles d'aliénés ;

2° *a)* Le certificat délivré par un médecin à la requête du demandeur de la collocation ne serait plus tenu que pour une simple demande d'examen médico-légal des facultés mentales de la personne visée.

b) Ce certificat déclarerait si, soit pour la sécurité de l'individu lui-même, soit pour celle d'autrui, il y aurait nécessité de collocation immédiate.

c) Si cette urgence n'est pas déclarée, l'individu visé sera laissé à domicile jusqu'à ce que l'autorité ait statué après réception du rapport médico-légal.

En cas d'urgence, le bourgmestre délivrera un bulletin de placement à l'asile provisoire du lieu, où l'aliéné pourra être reçu pour y être soumis à l'examen médico-légal nécessaire.

3° Les asiles provisoires, organisés par l'autorité publique et répartis suivant les nécessités, serviront exclusivement à la réception :

a) Des personnes pour lesquelles la collocation aura été demandée d'urgence;

b) De celles qui réclameraient volontairement leur admission en vue de collocation ;

c) Au besoin, aux aliénés atteints d'une forme de folie (alcoolisme) ne nécessitant évidemment qu'un isolement de peu de durée.

4° Le pouvoir administratif, après ces opérations préliminaires transmettra le dossier au chef du parquet lequel désignera d'urgence et pour chaque cas spécialement, deux médecins légistes (éventualité d'un diplôme spécial de psychiâtrie) qui seront chargés de l'examen médico-légal des facultés mentales de l'aliéné, soit à son domicile, soit à l'asile provisoire.

En cas de désaccord des experts sur la nécessité de la collocation, un troisième médecin pourra êrre désigné qui, après avoir pris connaissance du dossier médical, verra le malade seul et formulera son avis à ce sujet.

5° Le rapport des médecins experts quelles que soient leurs conclusions, sera retourné au pouvoir administratif qui, ainsi qu'actuellement statuera librement, nonobstant le droit d'appel des intéressés.

* * *

Les multiples missions de surveillance des asiles établies par les législations dérivées de la loi de 1838 en France, par la législation belge plus spécialement, offre toutes les garanties désirables pour la sauvegarde de la liberté individuelle des colloqués.

Mais il est permis de se demander si le mode de recrutement, de rému-

mération, et de fonctionnement du service médical dans les asiles permet d'attendre des médecins la vigilance et l'indépendance d'action nécessaires pour l'accomplissement de leur mission.

Notamment, pour la libération des aliénés améliorés ou guéris, le médecin n'entre-t-il pas en conflit avec les intérêts du propriétaire, surtout lorsqu'il s'agit de cette catégorie d'aliénés qui se livrent à un travail profitable à l'établissement (ateliers-cultures).

Il y a donc lieu de réclamer :

1° Nomination des médecins d'asiles par le gouvernement seul (éventualité du diplôme spécial);

2° Résidence du médecin principal (seul) à l'établissement et obligation de se consacrer exclusivement à celui-ci; direction médicale exclusive pour tout ce qui se rattache à l'aliéné : occupation, vêtements, logement, nourriture, soins, etc.

3° Fixation des honoraires fixes indépendants de la population de l'asile;

4° Nomination de médecins-adjoints en proportion de la population de l'asile.

Par quels moyens pouvons-nous faire venir à nous les psychoses, dès les premiers stades de leur évolution

par le Dr OLAH

Médecin-Directeur de l'Asile royal des Aliénés à Budapest

1. Tout ce qui empêche les asiles d'appliquer les méthodes de traitement et de prophylaxie avec l'efficacité possible doit être combattu, car l'opinion courante dans le public sur les affections mentales, s'alimente de l'impuissance qui en résulte.

2. Les asiles doivent se rapprocher de la vie publique et prendre le caractère d'organes sociaux de prophylaxie, en établissant des cliniques publiques gratuites et le contrôle du traitement dans la famille.

3. Tout asile qui reçoit des malades sortant directement de la vie publique doit porter un nom où se trouve la mention des affections nerveuses. Par exemple : asile publique (ou de l'Etat) pour affections nerveuses et mentales.

4. Une dénomination indifférente manque le but.

5. Les formalités de l'admission doivent être réduites.

6. Le placement dans un asile d'aliénés ne doit pas nécessairement entraîner l'incapacité civile.

7. Dans l'installation, la dénomination, le caractère, etc., des asiles, tout doit être disposé de telle sorte qu'il puisse entrer dans l'esprit du public que l'affection mentale résulte d'une atteinte corporelle analogue à toutes les autres affections nerveuses.

—

Comment doit-on organiser le classement des aliénés, dans les grandes villes, pour pouvoir envoyer à la colonie les malades qui relèvent du traitement familial ?

par le Dr F. SANO

I. La proximité d'une colonie d'aliénés exerce sur les individus et la conscience sociale des influences diverses, qu'il faut analyser, dont les conséquences doivent être mesurées et qui exigent des interventions préventives.

La *peur* de l'aliénation mentale disparait. On s'habitue à tel point à voir les aliénés en liberté,que les accidents, les suicides et les homicides n'émotionnent pas autrement l'entourage, je dirai même beaucoup moins, que les accidents de la vie courante et que les crimes commis par les dégénérés, considérés comme légalement responsables L'article du Dr Toulouse, intitulé « Faut-il interner les aliénés » (*Journal des Débats*, 11 mai 1901 — *Revue de Psychiatrie,* p. 161, 1901), qui parut paradoxal en France, répond à une situation de fait à Anvers, par exemple, siège de notre Congrès.

Les conséquences administratives sont des plus avantageuses. Le pourcentage des aliénés *va en diminuant,* si extraordinaire que cela paraisse. Mais ce résultat heureux est dû au traitement plutôt spartiate, de l'aliénation mentale. Le traitement scientifique n'est pas organisé ; il est laissé au hasard des circonstances. Le malade, s'il est tranquille, est admis à la salle commune de l'hôpital dès que son milieu familial, talonné par le besoin, se trouve dans la douloureuse obligation de l'expulser comme « bouche inutile ». Agité, on le ligotera au cabanon préhistorique. S'il ne succombe pas endéans les quelques jours de patience qu'on peut lui accorder, il est transféré à l'asile. Il se peut qu'il meure en y arrivant; quand ce fait se produit trop souvent, il en résulte des réclamations, d'ailleurs sans autres suites.

Le nombre des collocations pour *delirium tremens* étant minime, *nul* même pour deux années consécutives à Anvers, une recherche dans la table de mortalité fit découvrir un nombre considérable de décès avérés pour la même affection. Ces deux phénomènes s'emboitent et s'expliquent mutuellement.

Au point de vue médical, professionnel, cette situation amène certains avantages : des malades peuvent être traités à l'hôpital, au mépris des lois, il est vrai, mais à leur profit personnel Car, outre qu'ils échappent à la collocation, leur guérison est plus aisée au milieu des malades ordinaires qu'elle ne le serait à l'asile, où les conditions hygiéniques, l'alimentation, l'aération et la thérapeutique sont forcément inférieures à ce qu'elles peuvent être à l'hôpital, la journée d'entretien étant ici plus élevée et le personnel médical et infirmier plus nombreux.

Mais le traitement rationnel, scientifique, est impossible pour le plus

grand nombre de cas, par suite du manque d'organisation indépendante et de l'instabilité de la situation médicale. L'agitation maniaque surajoutée est de règle à l'hôpital, et l'envoi à l'asile fermé, dans ces cas, la solution presque unique. Aussi ce système qui paraît laisser au malade le plus de liberté, aboutit-il à la réduction des garanties légales, et tout espoir d'un traitement familial est perdu pour l'indigent qu'on est obligé d'envoyer à la hâte à l'asile fermé

Dans la clientèle non indigente, la nullité ou l'insuffisance de l'organisation officielle rend toute innovation laborieuse et la conception familiale étant poussée à l'excès, le déplacement du malade, son transfert dans un milieu différent du sien, rencontrent des difficultés souvent très grandes. L'envoi précoce à l'établissement spécial est une rareté, une exception.

Au point de vue scientifique pur, l'absence de toute situation stable limite, entrave et souvent annihile les études de pathologie et d'anatomie pathologique mentales. Or, ces recherches sont la base anatomo-clinique de l'étude approfondie du mécanisme physiologique de la pensée, manifestation la plus complexe de l'activité organique. L'absence de ces préoccupations scientifiques permet, dans l'ambiance sociale, le réveil du plus grand obstacle à tout progrès de l'esprit humain : le mysticisme.

II. L'organisation rationnelle du régime des aliénés dans une commune peut se faire d'une manière progressive et sans grands frais ; tout comme la colonie, elle peut debuter avec des proportions modestes. Le rapport intéressant du Dr Médici le démontre une nouvelle fois pour la fondation des colonies. L'innovation si heureuse, faite par la commune de Schaerbeek, qui a désigné l'un de ses médecins de l'état civil pour s'occuper spécialement des aliénés indigents, les visiter à domicile, les traiter dans leur milieu familial ou à l'hôpital, démontre qu'un peu de bonne volonté et de dévouement suffisent, à défaut de fortes ressources financières.

Les asiles urbains sont aussi indispensables aux grandes villes que leurs hôpitaux, leurs égoûts, le pavage de leurs rues et les squares publics. Leur action prophylactique est pour le moins aussi importante que leurs bienfaits curatifs.

C'est là, dès le début, que pourra se faire le triage impartial, surtout lorsque les colonies et les asiles sont en opposition d'intérêt, comme c'est malheureusement le cas en Belgique.

Et même quand le système colonial est considéré à sa juste valeur, comme un moyen thérapeutique nécessaire à tout médecin aliéniste, aussi bien que la chambre d'isolement, ou la surveillance continue, ou le bain prolongé, il est urgent d'avoir aussi à sa disposition immédiate l'asile urbain, que les Américains, devançant les vœux exprimés par beaucoup d'entre vous, et dont le médecin-directeur Olàh vient de se

faire l'écho ici même, ont désigné sous le nom d' « Institut de Neurologie ».

La séquestration à domicile

par le Dr Léon L'HOEST

Médecin de l'Asile Sainte-Agathe, à Liége

La loi sur le régime des aliénés en Belgique prévoit le cas où l'aliéné serait gardé dans sa famille et, soucieuse de sauvegarder la liberté individuelle, a créé pour lui des dispositions spéciales contenues dans le chapitre V, article 25.

L'article 25 de la loi de 1850 a passé textuellement et sans discussions dans celle de 1873-74.

Il semble que, dans la pratique, autrefois, les familles gardaient leurs aliénés chez elles sans avoir recours aux formalités de la séquestration à domicile même quand la privation de la liberté était indispensable. Il en serait de même aujourd'hui pour la plupart des aliénés aisés non colloqués.

Les autorités n'inquiétaient guère les parents des aliénés gardés à domicile pour autant que ceux-ci ne troublassent pas l'ordre et la sécurité publiques.

La loi de 1876 et surtout celle de 1891 sur l'assistance publique qui mettent à charge du Fonds commun l'entretien des aliénés indigents séquestrés à domicile ont modifié cet état de choses et ont provoqué une augmentation considérable des aliénés assistés dans leurs familles : dans le Royaume l'augmentation a été, de 1892 à 1897, de 80 p. c., tandis que l'admission aux asiles n'a augmenté que de 20 p. c.

En 1895, la Députation permanente du Conseil provincial de Liége, émue de l'affluence des demandes de séquestration à domicile d'indigents, décida de soumettre la plupart de celles-ci à une enquête spéciale. L'examen d'un grand nombre de ces demandes démontra d'une façon péremptoire que les aliénés en question n'étaient pas séquestrés dans l'intérêt de leur état mental mais bien pour faire retomber sur le Fonds commun les charges parfois onéreuses des bureaux de bienfaisance.

Quels sont les aliénés qui peuvent être séquestrés à domicile ?

D'une façon générale, nous estimons que les idiots non améliorables et les déments sont seuls aptes à jouir de ce mode d'assistance : ils sont habituellement passifs et présentent rarement des réactions dangereuses pour autrui. Les folies actives, par contre, doivent être rejetées et confiées à l'Asile ou à la Colonie familiale.

La séquestration à domicile est, au point de vue de l'assistance, une institution économique qui permet d'entretenir les aliénés à peu de frais, tandis qu'à l'Asile ou à la Colonie, ils coûteraient deux à trois fois plus cher.

Elle présente, au point de vue moral, l'avantage de confier l'aliéné aux soins de sa famille ce qui, lorsque la chose est réalisable et lorsque les conditions d'existence sont suffisamment convenables, offre de sérieuses garanties en raison de l'intérêt instinctif que les parents portent à celui de leurs proches qui est moins doué et particulièrement aux enfants idiots et arriérés.

Mais à côté des avantages, cette institution comportent des inconvénients parfois très sérieux. C'est ainsi qu'un bon nombre de familles n'apportent pas à l'entretien de leur aliéné tous les soins désirables : certaines sont trop pauvres et l'assistance accordée à l'aliéné sert bien plus à combler le déficit des finances du ménage qu'à pourvoir à l'entretien de l'aliéné. D'autres entretiennent bien l'aliéné, mais n'exercent guère la surveillance que celui ci réclame.

Que résulte-t-il de ces considérations ? C'est que le chapitre V de la loi sur le régime des aliénés est incomplet.

La tutelle du juge de paix est certainement une garantie pour la sauvegarde de la liberté individuelle; la visite trimestrielle du médecin, quand elle existe, est utile au point de vue des constatations médicales, mais il semble que ces mesures sont insuffisantes et que l'intervention d'un médecin aliéniste et de la commune rendraient ici de grands services. L'aliéniste aurait pour mission de confirmer la séquestration (comme à l'asile) et de diriger l'hygiène physique et morale du malade en connaissance de causes ; il pourrait faire un triage sérieux des aliénés aptes à jouir de la vie de famille et rejeter les demandes abusives de séquestration.

La commune, de son côté, ne devrait pas intervenir seulement pour provoquer la séquestration à domicile des aliénés indigents, mais également et d'une façon permanente, pour exercer un contrôle sur la façon dont la surveillance est exercée sur eux et, notamment, pour vérifier si on ne les laisse pas divaguer sur les chemins comme c'est trop souvent le cas.

Du devoir
de signaler les aliénés non soignés dans les asiles

par le Prof. Dr. A. PICK (de Prague)

1. Pour que la loi puisse protéger tous les aliénés, il est indispensable qu'on soit également obligé de signaler les aliénés traités en dehors des asiles.

2. Puisqu'il n'est pas possible de donner une définition précise de l'affection mentale, le devoir de signaler le malade repose sur la nouvelle situation, juridiquement définissable, créée par une pareille maladie : la diminution de la liberté personnelle, la limitation de la capacité civile, l'insécurité personnelle et l'existence du traitement.

3. Les formules de ce devoir de signaler les malades doivent être telles qu'elles ne se buttent pas trop aux préjugés du public.

4. En ce qui concerne les aliénés traités dans leur propre famille, chez leurs ascendants, descendants, frères et sœurs, oncle, tante ou tuteur légal, la déclaration doit être faite quand une séquestration d'un trimestre a été nécessaire. Cette déclaration sera confidentielle. Une exception concernant la date de la déclaration doit exister dans les cas où les malades sont entretenus par les deniers publics; alors la déclaration immédiate doit être exigée.

5. Le devoir de déclaration incombe à celui qui soigne le malade chez lui, l'exiger des médecins ne me paraît pas pratique.

6. Quand on loge un aliéné dans une maison étrangère, la déclaration immédiate doit être faite par l'hôte.

7. Les médecins conservent le droit de faire une déclaration confidentielle pour tous les cas précédents et ceux qui suivent.

8. En ce qui concerne les asiles non réputés d'aliénés et où les malades sont soignés, on a les catégories suivantes :

a) Les maisons de santé, les établissements hydrothérapiques et autres. Le devoir de déclaration pour les malades qui y sont traités commence au moment où leur liberté personnelle, leur capacité civile paraît empêchée. La déclaration doit être faite par le médecin de l'établissement.

b) Dans les hôpitaux qui ne reçoivent les aliénés qu'en passant, la déclaration doit être faite quand le séjour dépasse quinze jours.

Les cliniques psychiâtriques annexées à ces institutions publiques ont droit à une disposition spéciale, eu égard à leur but spécial; cette disposition se rapprochera de celle prise à l'égard des malades soignés dans leur propre famille.

c) Les établissements pour idiots doivent être placés, pour la déclaration, au même rang que les asiles d'aliénés;

d) Les établissements pour épileptiques sont placés parmi les établissements de la rubrique *a*; ainsi que les hospices, couvents et autres établissements qui reçoivent des aliénés. Dans tous les asiles de *c* et *d,* la déclaration doit être faite par le médecin, ou le directeur de l'établissement

Les pénalités seront accentuées pour les personnes compétentes (médecins), mais elles seront appliquées par voie administrative et non par procédure pénale.

* * *

Il restait à donner une sanction à ces discussions et à ces rapports. C'est le texte du Professeur Tamburini qui a été adopté en tout premier lieu par acclamation :

Le congrès émet le vœu que l'assistance familiale sous toutes ses formes soit appliquée dans la plus large mesure.

On a précisé d'une manière plus spéciale en adoptant à une grande majorité le vœu de M. Alt, ainsi formulé :

1. Pour une partie assez considérable d'aliénés, qui ont besoin d'assistance et qui peuvent être soumis à ce traitement, la colonie familiale représente la forme d'assistance la plus naturelle, la plus libre, la meilleure et la moins coûteuse, et constitue, en outre, pour un grand nombre de malades un facteur thérapeutique important.

2. L'assistance familiale peut être ajoutée à toute institution, qui est dirigée par un psychiatre et installée suivant les exigences du temps, spécialement lorsque les infirmiers jouissent pour eux-mêmes et pour leur famille de conditions favorables d'habitation, ce qui est du reste indispensable pour obtenir de bons infirmiers.

3. Mais dans la plupart des grands instituts, l'assistance familiale ne pourra prendre qu'une extension restreinte. La généralisation de cette assistance ne peut être obtenue que par la fondation, dans des contrées convenables, d'établissements centraux reproduisant en petit les institutions spéciales connues et servant de points d'origine pour la fondation de colonies familiales.

4. Les colonies familiales n'annihilent pas nécessairement les établissements existants, ne constituent nullement le séjour le plus convenable pour toutes les espèces d'aliénés, mais ils peuvent arrêter d'une façon pratique, active et peu coûteuse l'accroissement incessant de ces établissements.

Nous mentionnerons encore les vœux suivants :

Vœux concernant l'organisation intérieure

1. Il importe que le travail des aliénés se fasse sous la direction du corps médical de l'asile qui en prescrira la nature et la durée.

2. Il importe que le personnel attaché aux soins à donner aux aliénés reçoive une instruction professionnelle théorique et pratique. Cette instruction doit être confiée au corps médical de l'asile, à qui incombe le devoir d'en contrôler les résultats.

3. La direction d'un asile d'aliénés doit appartenir au médecin aussi bien pour le service médical que pour le service administratif.

4. Conformément au vœu de Guislain, tout asile d'aliénés devrait posséder un médecin par 100 malades. Tout médecin d'asile, dans l'inté-

rêt des malades qui lui sont confiés, devrait être logé dans son établissement. La clientèle privée devrait lui être interdite.

5. Il est désirable que tout asile d'aliénés ait les laboratoires nécessaires à l'étude de tout ce qui peut contribuer au diagnostic des maladies et au progrès de la médecine mentale.

Vœu concernant les aliénés étrangers

Des tentatives seront faites par les Gouvernements vis-à-vis de toutes les puissances, dans le but d'étendre la réciprocité des secours à donner aux malades, *aliénés indigents,* enfants abandonnés ou orphelins.

Toutes les puissances s'engageront, en vertu de la convention qui interviendra, à secourir sur leur territoire tous ceux dont l'indigence ou l'abandon sera reconnu.

La reconnaissance du domicile de secours et le remboursement des dépenses des assistés feront l'objet de décrets, qui réglementeront les droits de chaque puissance.

Vœu concernant l'admission et le traitement des psychoses au début

« Dans toute commune un ou plusieurs médecins doivent être désignés pour s'occuper spécialement des aliénés indigents signalés à l'autorité publique, soignés dans leur famille, à l'hôpital ou en patronage familial.

Ce médecin devra s'entendre également avec ses confrères des asiles et des colonies pour rendre régulièrement visite aux aliénés qui sont, en tout ou en partie, à charge à sa commune.

Dans les communes ou les villes de cinquante mille habitants et plus, ce service doit avoir à sa disposition exclusive au moins un pavillon d'hôpital, avec un nombre de lits différent suivant la localité et en rapport avec le nombre moyen annuel des malades (et non des *collocations*).

Il pourra y avoir des services intercommunaux parallèlement organisés aux hôpitaux intercommunaux. »

Nous donnerons ultérieurement les résumés des rapports arrivés au dernier momenti

Nous ne pouvons que mentionner les excursions faites aux asiles et aux colonies. Il serait trop long aussi de donner des détails plus circonstanciés

par rapport aux discussions. Ce n'est pas en quelques lignes qu'on résume le volume des Actes du Congrès, qui comportera près de cinq cents pages.

Dès aujourd'hui il est certain que ce congrès a profondément modifié les idées sur l'assistance des aliénés. Il est acquis que le traitement familial prend une extension considérable, que partout de nouvelles colonies sont en voie d'organisation.

Soustraire le malade au milieu néfaste où son affection a pris naissance, n'est que le premier terme d'un traitement rationnel. Lui donner un milieu nouveau, le plus *normal* et le plus *moral* possible, c'est-à-dire un milieu *familial*, telle est, dans bien des cas, la condition essentielle d'une thérapeutique intégrale.

A. HEILPORN.

VARIA

Les congrès médicaux

A propos des Congrès, on lit dans le *Progrès Médical*, sous la signature de son rédacteur en chef, Dr Bourneville, les lignes suivantes :

« Le nombre paraît s'en accroître tous les ans. Au point de vue des relations entre les médecins d'un même pays ou les médecins de tous les pays, on ne peut que s'en féliciter. Toutefois, à notre avis, il conviendrait de ne pas trop les spécialiser : l'intérêt s'égrène et l'importance scientifique diminue.

D'autre part, il devient impossible à la presse médicale de pouvoir faire exactement et promptement un compte rendu, même analiteque, de tous ces Congrès Sa tâche est loin d'être facilitée toujours par les organisateurs des Congrès. tous les journaux de médecine, et en particulier ceux qui font une large publicité à ces réunions scientifiques, devraient recevoir en temps opportun tous les rapports, tous les documents imprimés, et enfin deux exemplaires des comptes rendus. Nous appelons, sur ce point, l'attention de l'Association de la Presse médicale. »

Ces réflexions de M. Bourneville sont des plus justes. Souvent les organisateurs des Congrès semblent ne pas se douter que « la presse, ainsi que l'a si bien dit le professeur Pitres, est l'âme des Congrès ». En échange de leur temps et de leurs peines, les journalistes ne sont même pas toujours sûrs de trouver l'accueil auquel ils ont droit. Cependant, le jour où les journaux de médecine ignoreront les Congrès médicaux, que deviendront ceux-ci ? *(Bulletin Médical.)*

Les aliénés convalescents

Le Conseil supérieur de l'Assistance publique, saisi de la question des aliénés convalescents, après discussion, a adopte une proposition de M. André Lefèvre. Cette proposition porte qu'en vue de faciliter le retour des aliénés guéris à la vie libre, les sorties d'essai doivent être multipliées et que des quartiers de convalescents doivent être établis dans les asiles. Les malades bénéficiant des sorties d'essai seront soumis à la surveillance des autorités municipales et à des visites de médecins inspecteurs désignés par l'administration. Avis des sorties sera donné au Parquet. La sortie d'essai sera prononcée par le préfet sur avis du médecin traitant et du médecin inspecteur.

La proposition porte, en outre, que l'on donnera à l'aliéné convalescent, pendant la période qui séparera la sortie provisoire de la sortie définitive, une condition juridique analogue à celle du mineur émancipé. *(Presse médicale.)*

Emploi de l'hermophényl dans le traitement de la syphilis

On a beaucoup parlé depuis quelque temps de cette substance, qui, chimiquement, est constituée par le mercure phénol disulfonate de sodium et qui, au point de vue chimique, toxique et physiologique, diffère sensiblement du mercure. M. Hallopeau a pu en faire une étude très complète dans son service.

Ce corps se presente sous l'aspect d'une poudre blanche; il est très soluble dans l'eau et contient 40 p. 100 de mercure.

En thérapeutique, le point important est d'atteindre la dose nécessaire pour agir efficacement.

M Hallopeau a donné le médicament, tantôt par la voie buccale en solution au millième à la dose de quatre cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures, représentant environ 6 centigrammes d'hermophényl et, par conséquent, 24 milligrammes de mercure, tantôt en injections intra-fessières à la dose de 4 centigrammes, c'est-à-dire 16 milligrammes de mercure dissous dans 2 grammes seulement d'eau distillée; il a prescrit en même temps l'application, sur les syphilis ulcérées, de tampons d'ouate ou de compresses de gaze imprégnés de la solution d'hermophenyl au cinquantième ou au centième.

Les vingt malades traités de la sorte ont tous été rapidement guéris ou très améliorés.

Malgré l'augmentation de la dose et du degré de concentration, les douleurs provoquées par les injections intra-musculaires ont été minimes, car aucun malade ne s'en est plaint.

La dose peut être beaucoup plus élevée et M. Mournand a pu faire ingérer quotidiennement jusqu'à 0,30 centigrammes de ce médicament sans provoquer d'accidents.

Les avantages que présente son emploi sont : 1° la possibilité de l'injecter à doses relativement élevees dans les muscles sans provoquer de vives douleurs ni d'inflammation locale, contrairement à ce qui est la règle pour les autres préparations solubles de mercure; 2° de pouvoir être administré par la voie buccale sans amener de troubles digestifs; 3° de pouvoir être appliqué localement en solutions fortes sans donner lieu à de la douleur ni à de l'irritation; pour les personnes qui portent des dents aurifiées, ou des râteliers en or, le fait que ce médicament n'est pas susceptible de s'amalgamer mérite d'être pris en considération.

L'ensemble de ces avantages paraît assez marqué pour mériter à l'hermophényl d'être classé parmi les préparations auxquelles on peut avoir de préference recours dans le traitement de la syphilis, sans que cependant il y ait lieu de croire qu'il soit destiné à supplanter les autres modes d'administration du mercure, tels que les frictions ou les injections de calomel, toujours indiqués dans certains cas.

(Journ. de méd. et de chir. prat.)

SOMMAIRE DU N° 19

INDEX DES ANNONCES



TRAVAIL ORIGINAL

—

Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science

par J. CROCQ

—

(Communication au XII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, Grenoble 1902)

L'année dernière, à pareille époque, je vous développais, d'une façon détaillée, le mécanisme du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture.

Après vous avoir démontré qu'aucune des théories, édifiées dans le but d'établir ce mécanisme, ne résistait à un examen rigoureux des faits, je vous soumettais les idées qui m'avaient été suggérées par des recherches expérimentales et anatomo-cliniques patientes.

Je désire, aujourd'hui, revenir sur cette question et voir si les faits qui ont été signalés depuis un an sont de nature à infirmer mes idées. Je ne compte pas entreprendre à nouveau la discusion de la pathogénie des contractures qui me paraît devoir être l'objet de recherches nouvelles; je veux seulement vous parler des réflexes et du tonus musculaire dont l'étude se rattache si intimement à celle des réflexes.

Vous vous rappelez, Messieurs, que, pour arriver à éclaircir la question du tonus, je me suis basé sur les faits suivants (1) :

a) La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire.

b) La section de la moelle, à la région cervicale, *chez la grenouille,* ne diminue pas le tonus musculaire.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le chien et chez le lapin,* diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe,* diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

e) *Chez l'homme,* les lésions transversales *complètes* de la moelle à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne.

f) Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.

Après avoir longuement développé ces points, j'ai conclu :

---

(1) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (*Comptes rendus du XI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, etc.*, 1901, p. 229. — Egalement in *Journal de Neurologie*, 1901, n[os] 16 et 17, p 533.)

L'examen attentif des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies de la tonicité musculaire diffèrent en ce qui concerne les muscles volontaires et les muscles sphinctériens.

a) *Chez la grenouille*, la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, est réduite à l'action réflexe élémentaire; elle est purement médullaire et se produit par les voies courtes (fig. A).

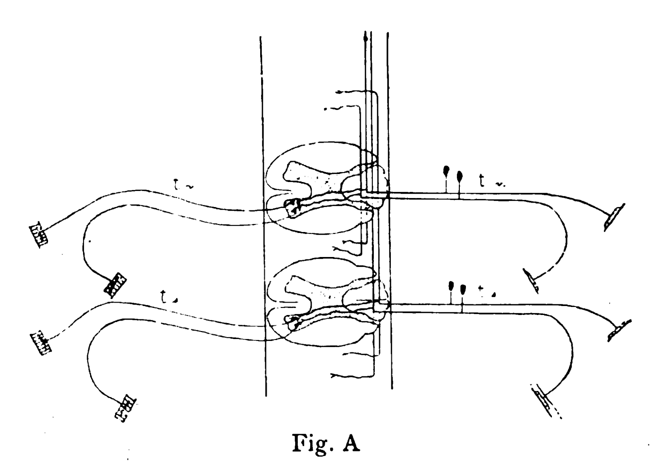


Fig. A

Tonus musculaire chez la grenouille

t. v. tonus des muscles volontaires. — *t. s.* tonus sphinctérien.

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit le tonus des muscles volontaires parcourir des voies de plus en plus longues.

b) *Chez le lapin et chez le chien*, le tonus des muscles volontaires se maintient presque exclusivement par les voies longues; le centre principal de ce tonus peut être localisé dans le mésocéphale (fig. B). On peut admettre cependant que la moelle et l'écorce cérébrale interviennent également dans une certaine mesure.

Il semble donc que, d'un côté, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie notable des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

Le tonus sphinctérien se produit, au contraire, exclusivement par les voies courtes, mais le fonctionnement normal des sphincters est déjà régularisé par une influence corticale.

c) *Chez le singe*, l'importance des voies longues, dans la production du tonus des muscles volontaires, est plus grande encore; les centres de ce tonus se trouvent à la fois dans les ganglions basilaires et dans l'écorce cérébrale (fig. C).

Le rôle des voies courtes est peu important, tandis que celui de l'écorce cérébrable est très notable.

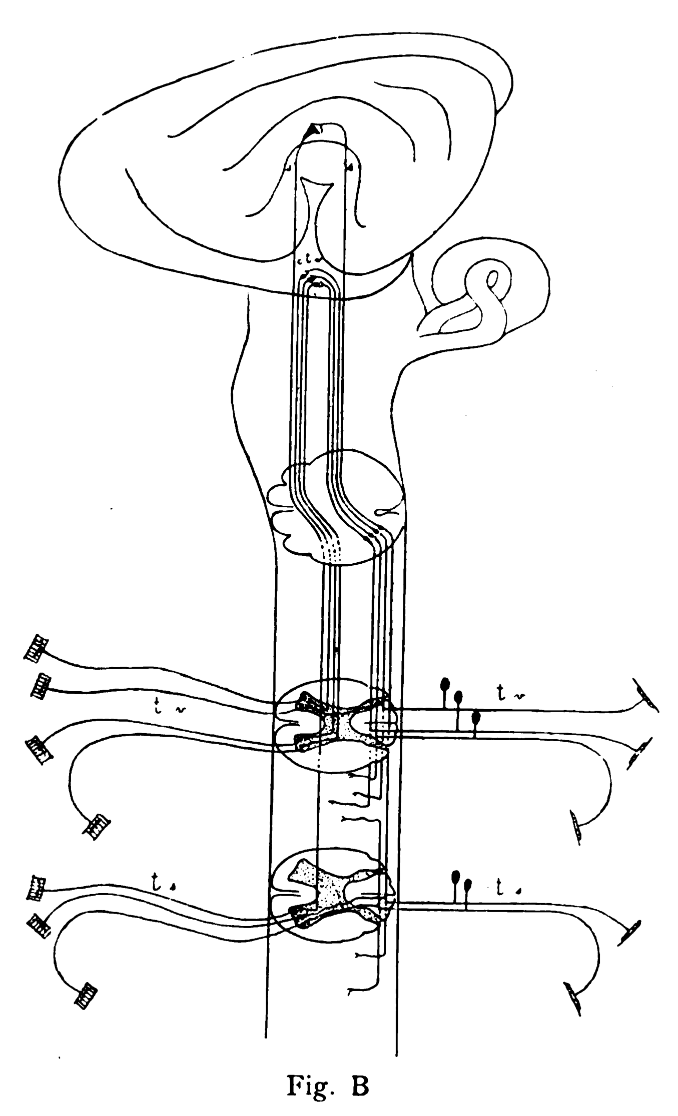


Fig. B

Tonus musculaire chez le chien

t. v. tonus des muscles volontaires. — *t. s.* tonus sphinctérien.
c. t v. centre basilaire du tonus des muscles volontaires. — *s.* centre sphinctérien cortical.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez le chien, exclusivement par les voies courtes, et le fonctionnement normal des sphincters est régularisé par l'influence corticale.

d) *Chez l'homme,* les voies longues sont seules chargées de transmettre les courants toniques des muscles volontaires; le centre de ce tonus est exclusivement cortical (fig. D).

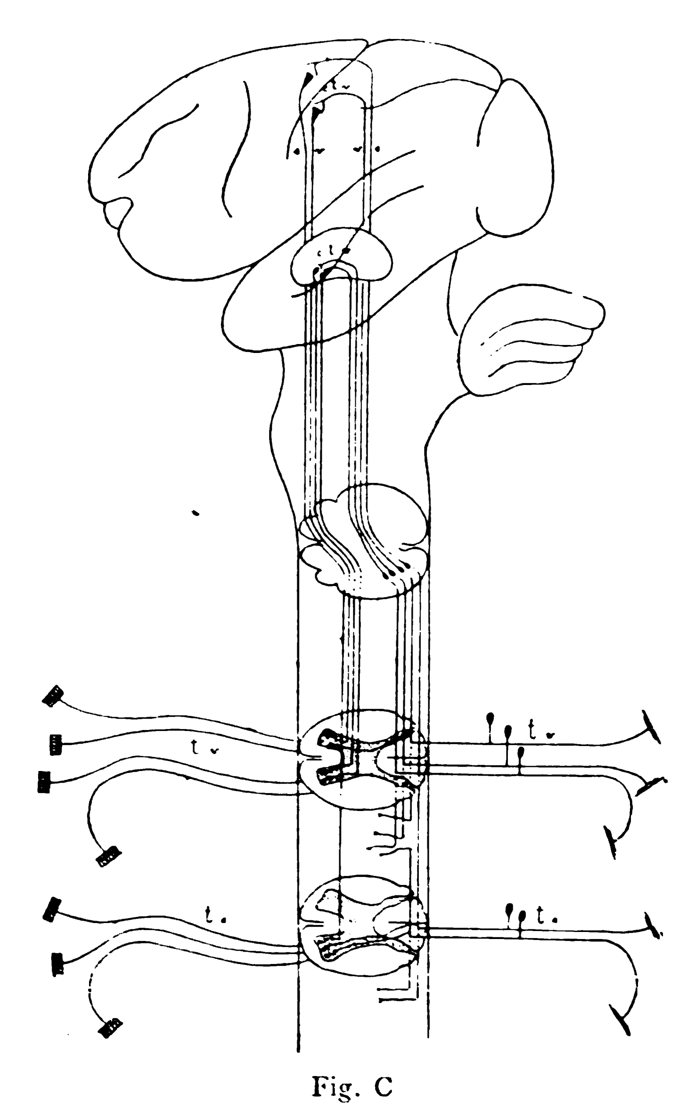


Fig. C

Tonus musculaire chez le singe

t. r. tonus des muscles volontaires. — *t. s.* tonus sphinctérien. — *c t. r* centres basilaire et cortical du tonus des muscles volontaires. — *r.* tonus des muscles volontaires. — *s.* centre sphinctérien cortical.

Le rôle des voies courtes semble nul.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez tous les animaux, exclusive-

ment par les voies courtes, mais l'influence corticale sur le fonctionnement normal des sphincters est beaucoup plus marquée.

c) *Chez le nouveau-né*, le faisceau pyramidal, bien qu'existant *anatomique-*

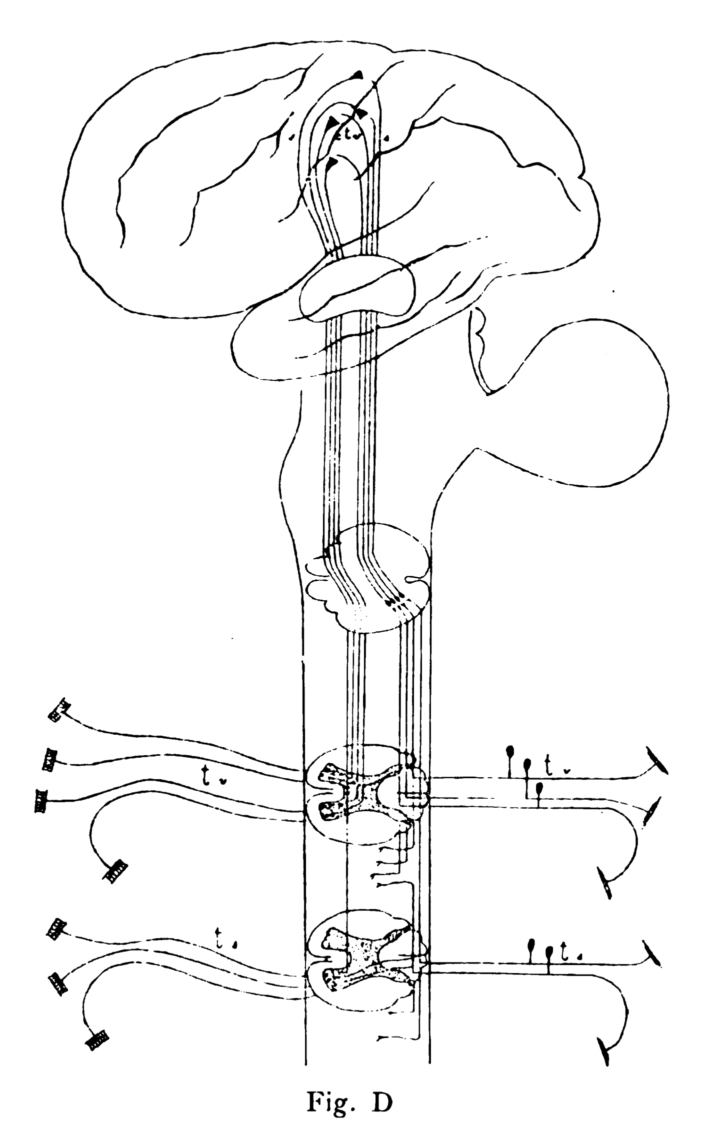


Fig. D

Tonus musculaire chez l'homme

t v. tonus des muscles volontaires. — *t. s.* tonus sphinctérien.
c. t. v. centre cortical du tonus des muscles volontaires. — *s.* centre sphinctérien cortical.

ment, est encore absent *fonctionnellement;* le tonus musculaire se produit, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales acquièrent leurs fonctions, elles s'entourent de myéline et les centres moteurs médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

Puis j'ai étudié l'état du tonus musculaire dans les différentes affections du système nerveux et je vous ai montré que ma théorie n'était en contradiction avec aucun des faits observés.

Comme, dans ce travail, il sera plusieurs fois question d'un certain nombre de ces maladies, je me permettrai de vous rappeler mes conclusions concernant l'hémiplégie, le tabes spasmodique, les scléroses combinées, la compression médullaire et les états paréto-spasmodiques infantiles (1).

e) Dans l'*hémiplégie organique*, les muscles sont atoniques ou hypotoniques lorsque la lésion détruit complètement ou partiellement le fonctionnement des neurones moteurs corticaux. Il sont, au contraire, hypertoniques soit lorsque leurs antagonistes sont affaiblis ou abolis (loi *b*), soit lorsque les neurones moteurs corticaux ou leurs prolongements cylindraxiles sont irrités (loi *e*).

Les sphincters, relachés au début par le choc nerveux, récupèrent leurs fonctions par la suite, grâce en partie à leur automatisme spécial, en partie, sans doute aussi, à l'influence de l'hémisphère sain.

h) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, l'hypertonie des muscles volontaires est due à l'irritation constante des fibres pyramidales qui provoque l'érétisme des cellules corticales (loi *e*). Cette maladie est, en effet, constituée, non pas par la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien par la gène apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment.

Les sphincters sont peu atteints parce que leurs centres, plus indépendants que ceux des muscles volontaires, se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

j) Dans les *scléroses combinées*, le tonus des muscles volontaires est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique), suivant que les lésions frappent les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. La tonicité varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'hypertonicité peut faire place à l'hypotonicité lorsque les protoneurones centripètes s'altèrent trop profondément. Les troubles sphinctériens sont peu importants pour les raisons données précédemment.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irri-

---

(1) CROCQ. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 232. — *Journal*, p. 536.

tation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par l'hypotonie ou l'atonie (lois *c* et *d*), soit par l'hypertonie (loi *e*).

Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux ; elles amènent l'hypertonie des parties sous-jacentes à la lésion (loi *e*). Cette hypertonie varie avec le degré de la compression ; elle peut faire place à l'hypotonie, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent tròp profondément, et à l'atonie si la lésion est transversale et complète.

Les sphincters sont également très différemment atteints : si la compression siège au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe, soit l'hypertonie, soit l'hypotonie ou l'atonie, suivant que ces centres sont irrités (loi *c*), détruits partiellement (loi *d*) ou complètement (loi *c*).

Lorsque la compression siège plus haut, le fonctionnement des sphincters est peu atteint tant que les influx cérébraux, même affaiblis, peuvent parvenir jusqu'à leurs centres; lorsque ces influx sont supprimés, par lésion transversale complète de la moelle, il y a hypertonie des sphincters.

m) Les *états parèto-spasmodiques infantiles* dépendent *anatomiquement* de deux lésions distinctes : un retard dans le développement du faisceau pyramidal ou bien une lésion cérébrale bilatérale.

Cliniquement, ces deux variétés de la maladie sont difficiles à différencier.

L'hypertonie qui caractérise ces états est due, dans le cas d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, à ce que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées; cette rééducation, facile du reste, amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance; puis, les impressions tonigènes continuant à affluer dans ces voies courtes, leur perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hypertonie.

Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale bilatérale à complètement détruit les zônes motrices; si cette destruction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hypertonicité médullaire, une hypertonicité cérébrale irritative.

De même, en ce qui concerne les réflexes, j'établissais les faits suivants (1) :

a) La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes.

b) La section de la moelle à la région cervicale, *chez la grenouille*, donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,

---

(1) CROCQ. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 234. — *Journal*, p. 538.

chez le lapin et chez le chien, donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe,* donne lieu à une abolition plus ou moins prolongée des réflexes tendineux et cutanés.

e) *Chez l'homme,* la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.

f) Les lésions destructives de l'écorce cérébrale donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux et, chez quelques uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

g) Les lésions destructives étendues du cervelet, entraînent l'exagération des réflexes tendineux.

Après avoir développé ces points en détail, je concluais :

4° L'examen des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies des réflexes diffèrent, suivant la complexité de l'organisme chez lequel on les examine et suivant la nature de l'excitation.

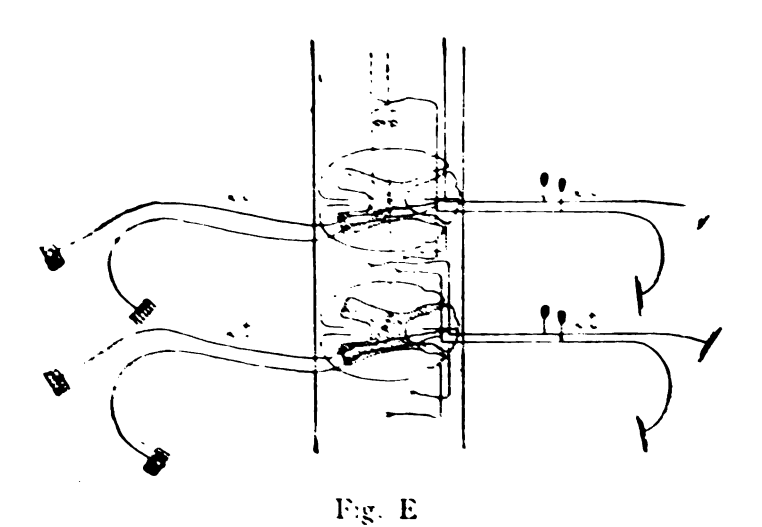


Fig. E

Réflexes cutanés et tendineux chez la grenouille

r. t. réflexes tendineux. — r. c. réflexes cutanés
[illegible] inhibition des centres supérieurs.

a) Chez la grenouille, les réflexes sont réduits à l'action réflexe élémentaire; ils se produisent par les voies courtes; leurs centres sont purement médullaires et sont inhibés par les centres supérieurs (fig. E).

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les réflexes par-courir des voies de plus en plus longues.

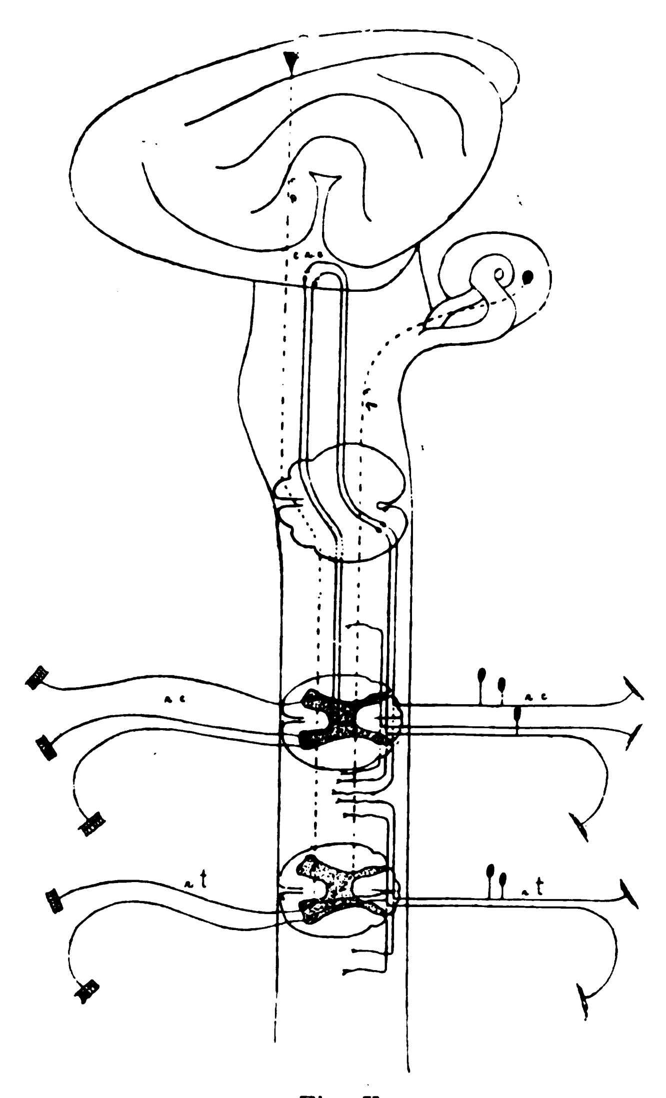


Fig. F

Réflexes tendineux et cutanés chez le chien

r. t. réflexes tendineux. — *r. c.* réflexes cutanés. — *c. r. c.* centre mésencéphalique des réflexes cutanés. — *i. a.* inhibition cérébrale. — *i. b.* inhibition cérébelleuse.

b) *Chez le lapin et chez le chien,* les réflexes tendineux se font encore par es voies courtes; leurs centres sont médullaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveaux et du cervelet.

Les réflexes cutanés parcourent normalement les voies longues ; leur centre principal est mésocéphalique ; l'écorce cérébrale semble cependant déjà intervenir, pour une certaine part, dans leur production (fig. F).

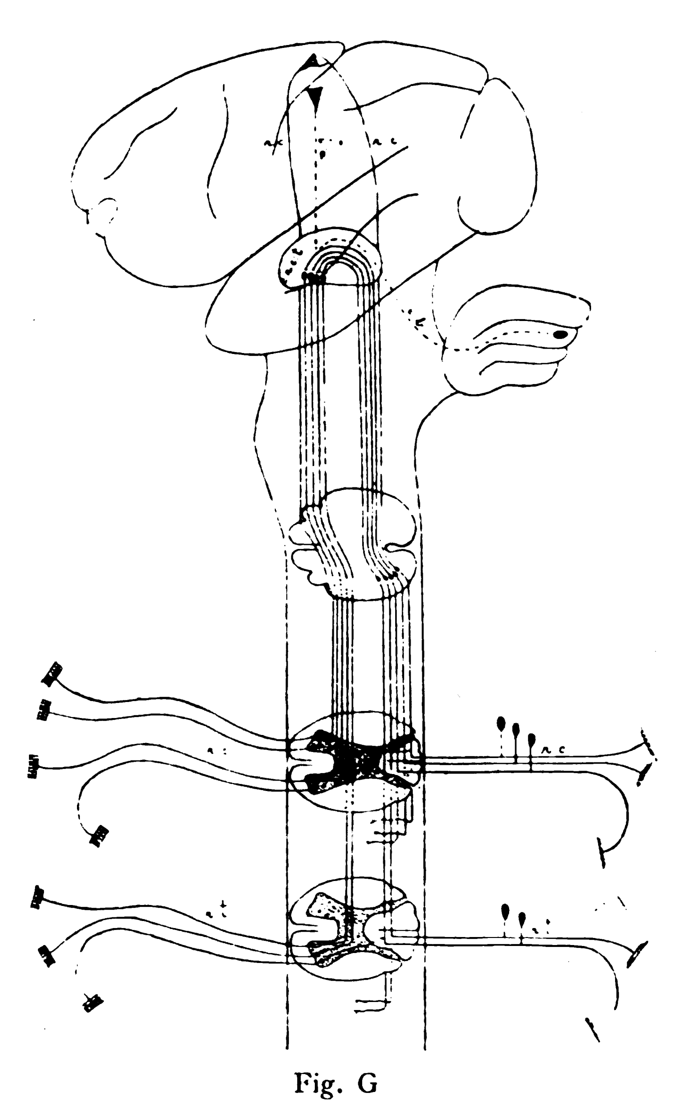


Fig. G

Réflexes tendineux et cutanés chez le singe

r. t. réflexes tendineux. — *r. c.* réflexes cutanés. — *c. r. c. t.* centres basilaires des réflexes cutanés et tendineux (dans l'écorce se trouve indiqué le second centre des reflexes cutanés). — *i. a.* inhibition cérébrale. — *i. b.* inhibition cérébelleuse.

Certains réflexes défensifs se produisent par les voies courtes. (Piqûre profonde).

Comme pour le tonus musculaire, il semble que, d'une part, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie des attributions qu'elles pos-

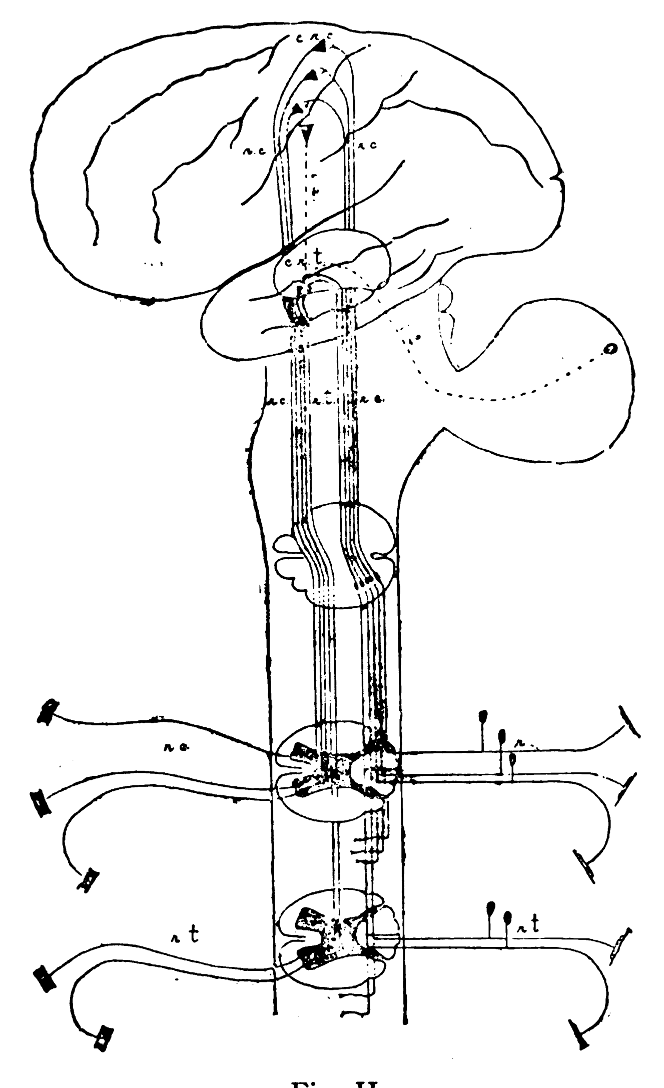


Fig. H

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme

r. t. réflexes tendineux. — *r. c.* réflexes cutanés. — *c. r. t.* centre basilaire des réflexes tendineux. — *c. r. c.* centre cortical des réflexes cutanés. — *i. a.* inhibition cérébrale. — *i. b.* inhibition cérébelleuse.

sèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

c) *Chez le singe*, l'importance des voies longues, dans la production des réflexes tendineux et cutanés est plus grande encore; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux (fig. G).

Certains réflexes défensifs continuent cependant à parcourir les voies courtes. (Piqûre profonde, eau chaude ou froide, manipulations prolongées.)

d) *Chez l'homme*, les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux (fig. H).

e) *Chez le nouveau-né*, les réflexes tendineux et cutanés sont forts; il se produisent, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales se développent *fonctionnellement*, les centres médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui primitivement constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants réflexes.

Les voies courtes ne servent plus alors qu'à la transmission des réflexes défensifs très rapides, produits par des excitations violentes.

De même que pour le tonus musculaire, j'ai ensuite décrit l'état des réflexes dans les différentes maladies du système nerveux et je vous ai montré comment ma théorie expliquait les modifications pathologiques des réflexes observées par les cliniciens.

Voici comment je concluais, en ce qui concerne l'hémiplégie, le tabes spasmodique, les scléroses combinées, la compression médullaire et les états paréto spasmodiques infantiles (1).

a) Dans l'*hémiplégie organique*, il y a, d'une manière générale, exagération des réflexes tendineux et affaiblissement des réflexes cutanés dans le côté paralysé; on observe également très souvent, dans ce côté, le réflexe de Babinski et le clonisme tendineux.

Ces phénomènes trouvent leur explication dans la lésion cérébrale qui, en annihilant plus ou moins l'écorce, diminue proportionnellement les réflexes cutanés, dont les centres sont corticaux, et exagère les réflexes tendineux par diminution plus ou moins marquée de l'action inhibitrice corticale.

Du côté sain, on peut observer aussi l'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, le Babinski et l'affaiblissement des réflexes cutanés; ces faits démontrent que les deux hémisphères fonctionnent synergiquement et qu'il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébrale et le côté correspondant du corps.

b) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, l'exagération des réflexes tendineux et

(1) Crocq. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 239. — *Journal*, p. 543.

l'affaiblissement des réflexes cutanés proviennent de la compression des faisceaux pyramidaux qui provoque l'érétisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des centres corticaux cutanés.

j) Dans les *scléroses combinées*, les réflexes tendineux sont tantôt affaiblis (type tabétique), tantôt exagérés (type spasmodique), suivant que la lésion frappe les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. L'état des réflexes varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'exagération peut faire place à la diminution lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent trop profondément.

Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des tendineux : ils sont tantôt conservés (type tabétique), tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique), pour les raisons indiquées précédemment. L'état des réflexes cutanés varie, du reste, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations réflexes de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération.

Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux qui amène, comme dans le tabes dorsal spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés.

Cet état des réflexes varie avec le degré de la compression ; il peut faire place à une flaccidité plus ou moins complète, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément ou si la lésion transversale devient complète.

m) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, il y a exagération de la réflectivité tendineuse et conservation de la réflectivité cutanée.

Lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut admettre que les excitations réflexogènes, au lieu de se frayer un passage à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à affluer dans ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées; cette rééducation amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance; puis, les impressions réflexogènes continuant à affluer dans les voies courtes, la perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hyperréflectivité.

Ce mécanisme correspond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zônes motrices; si cette destruction est incomplète, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hyperréflectivité médullaire, une hyperréflectivité cérébrale irritative.

* * *

Vous vous rappelez, Messieurs, que le développement de mon rapport suscita une discussion des plus vive et des plus instructive au cours de laquelle les neurologistes les plus distingués prirent la parole.

Ce fut d'abord M. le professeur Grasset qui, dans une dissertation très savante, chercha à nous prouver que l'*appareil nerveux du tonus* est formé de trois étages de centres, reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et centrifuges.

Le *premier étage (médullaire)* dont les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leur protoneurone périphérique dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leur premier neurone de relais médullo bulbaire : dans les cornes postérieures de la substance grise, la colonne de Clarke et plus haut les noyaux de Goll et de Burdach.

De là l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullo-bulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

Le *second étage (basilaire)* dont les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs, le faisceau cérébelleux ascendant direct, la VIIIe paire (impressions labyrinthiques), la IIIe paire et la VIe paire (impressions kinesthésiques occulo-motrices), etc.; ces diverses voies transmettent les impressions toniques aux centres qui sont : le cervelet, les noyaux du pont et le noyau rouge.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont : le faisceau pyramidal et le faisceau de Monakow, rubro-spinal ou prépyramidal, qui sont tous deux aux centres inférieurs, les cellules antérieures de la moelle.

Le *troisième étage* (*cortical*) dont les voies centripètes sont les fibres sensitives directes qui vont à l'écorce prérolandique et les fibres rubro-corticales. Les centres de cet étage sont prouvés par l'écorce prérolandique; les voies centrifuges sont constituées par les fibres pyramidales qui unissent l'écorce et les neurones moteurs périphériques.

Cette séduisante théorie qui, à première vue, semble concilier les opinions anciennes et modernes, constitue certes un progrès sérieux. Elle me paraît néanmoins n'être que transitoire; elle aura le grand mérite de faire admettre l'influence corticale dans la production du tonus musculaire mais, une fois ce fait accepté, elle diminuera progressivement d'importance pour faire place à une théorie plus neuve et plus en rapport avec les faits récents.

A. Mon éminent contradicteur se base, pour soutenir l'influence tonigène de l'étage médullaire, sur cette proposition : « je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme » (*R. N.*, p. 808). Ces preuves sont les suivantes :

1° Quand une paralysie flasque, par lésion cérébrale, devient, au bout d'un certain temps hypertonique, avec exagération des réflexes tendi-

---

(1) GRASSET. L'appareil nerveux du tonus. (*Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France*, p. 454, 1901. — *Revue Neurologique*, 1901, n° 16, 30 août, p. 807. — *Journal de Neurologie*, 1901, n° 19, p. 581.)

neux, et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical a repris son action.

Cette objection avait été parfaitement prévue dans mon rapport. J'ai, en effet, établi plusieurs propositions sur lesquelles se basent mes affirmations; j'ai dit que : 1° La destruction *complète* des neurones moteurs ou de leurs prolongements cylindraxiles provoque l'atonie des muscles correspondants; 2° l'altération péricellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs ou de leurs prolongements cylindraxiles produit, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel de ce neurone qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire (1).

« L'exagération du tonus des muscles, disais-je, et, par suite, leur contracture pourra donc dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxyle des neurones moteurs centraux ou périphériques.

De ces deux mécanismes, le plus important nous paraît être le second, le premier ne faisant le plus souvent que compléter le dernier.

La cause principale des contractures est donc, à notre avis, constituée par les altérations péri-cellulaires ou péri-cylindraxyles des neurones moteurs centraux ou périphériques, altérations qui provoquent l'érétisme fonctionnel de ces neurones et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

Cet érétisme peut provenir soit de l'irritation des neurones moteurs corticaux, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui constituent le faisceau pyramidal, soit de celle des neurones moteurs périphériques médullaires, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui entrent dans la composition des nerfs périphériques.

L'irritation directe des neurones moteurs centraux se produit dans les lésions de l'écorce; expérimentalement, Munk a démontré son existence; cliniquement, elle se produit sous l'influence des lésions corticales brusques ou lentes.

Dans les lésions brusques, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones; ceux qui n'ont pas été détruits reprennent insensiblement leurs fonctions qui, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins, s'exagèrent de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

Dans les lésions lentes de la corticalité, le choc traumatique n'existe pas, la contracture s'établit progressivement sous l'influence de l'irritation croissante des cellules nerveuses. »

Plus loin, j'ajoutais (2) :

« La destruction complète de toutes les cellules motrices ou de leurs prolongements cylindraxiles, donne lieu à une paralysie flasque, définitive, sans contracture; leur irritation et leur destruction incomplète provoquent la con-

(1) CROCQ. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 210. — *Journal de Neurologie*, p. 514.
(2) CROCQ. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 216. — *Journal de Neurologie*, p. 520.

tracture dont le type, à peu près constant, dépend des causes multiples et complexes que nous avons énoncées : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, modification du tonus de certains muscles sous l'influence de l'atonie ou de l'hypertonie de leurs antagonistes, etc.

Pour expliquer les contractures de type inverse que l'on rencontre quelquefois, on peut, vu leur rareté, invoquer une particularité individuelle qui n'est peut-être qu'un fonctionnement irrégulier des différents groupes musculaires.

Ainsi que nous l'avons dit, les lésions brusques provoquent un choc traumatique qui annihile momentanément le fonctionnement de tous les neurones : d'où paralysie flasque et atonie. La contracture n'apparait que lorsque ce choc a disparu et surtout lorsque la lésion est devenue irritative.

Les altérations lentes donnent lieu à une contracture progressive, parce que l'irritation se manifeste d'une manière progressive sur des neurones non traumatisés. »

Les cas dans lesquels la lésion détruit *complètement* la zone motrice ou le faisceau pyramidal, au niveau de la capsule interne, sont rares; la plupart du temps, après une période de paralysie flasque complète avec atonie, apparaît une période de réparation partielle qui coïncide généralement avec le début de la contracture : peu à peu certains groupes musculaires, reprennent un certain degré de tonicité, on peut alors généralement y constater le retour de mouvements volontaires très limités, puis la tonicité augmente, s'exagère de plus en plus pour aboutir à la contracture qui paralyse plus moins complètement les mouvements restreints que le malade était capable d'exécuter.

En résumé, l'objection de M. Grasset repose sur l'hypothèse que l'hémiplégie corticale serait due à la destruction *complète* des neurones corticaux ou de leurs prolongements; cette hypothèse est contraire aux faits tant anatomiques que cliniques qui nous enseignent, au contraire, que la lésion est généralement très incomplète et que, les phénomènes congestifs, compressifs et traumatiques étant passés, un nombre très notable des neurones reprennent un fonctionnement spécial, qui n'est plus, peut être, le fonctionnement normal, mais plutôt un fonctionnement pathologique, exagéré, irritatif, provoqué par les altérations péricellulaires et péri-cylindraxiles.

2° En second lieu M. Grasset fait valoir « les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle ».

« Il y a des faits, dit l'auteur, dans lesquels il y a interruption motrice entre l écorce cérébrale et certaines régions de la moelle; et dans ces régions de la moelle séparées des centres corticaux il y a l'hypertonie. »

Quand M. Grasset dit qu'il y a des troubles hypertoniques dans les *lésions* transverses de la moelle, je suis absolument de son avis : les paraplégies spasmodiques consécutives aux *lésions* transverses de la moelle sont très fréquentes, je les ai signalées dans mon rapport et je les ai expliquées, comme j'ai expliqué les hémiplégies spasmodiques, en

admettant que la lésion, sans interrompre complètement les fonctions conductrices de la moelle, provoque une irritation des cylindraxes pyramidaux non détruits et donne lieu à l'érétisme neuronique qui produit la spasmodicité.

Mais lorsque M. Grasset parle d'hypertonie dans des territoires innervés par la moelle *séparée* des centres corticaux, je ne puis le suivre; j'ai longuement développé dans mon rapport, les raisons pour lesquelles, dans l'état actuel de la science, il n'est pas permis d'affirmer qu'une section transversale complète de la moelle, *chez l'homme*, pouvait provoquer une paraplégie spasmodique.

J'aurai du reste l'ocassion de revenir sur ce fait en répondant aux objections que m'ont fait MM. Brissaud, Cestan et Lannois.

B. Pour prouver qu'il existe un *centre basilaire* du tonus, M. Grasset fait valoir différents arguments; « la clinique démontre, dit-il (*R. N.* p. 809), que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau. Ainsi, la lésion directement médullaire du faisceau pyramidal, s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de contracture (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale myotrophique, compression), tandis que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraine une paralysie flasque (lésion de l'écorce ou du centre ovale) ».

J'ai également prévu cette objection et j'y ai répondu en démontrant que la lésion du faisceau pyramidal donne lieu à des symptômes identiques soit qu'elle porte sur la portion cérébrale, soit qu'elle porte sur la portion spinale. La symptomatologie varie, non pas avec la localisation de cette lésion, mais plutôt *avec sa nature* : si elle détruit les cylindraxes, il y a flaccidité; si elle les irrite, il y a spasmodicité. Et si, *à priori*, les maladies de la portion spinale semblent provoquer une spasmodicité plus fréquente, c'est que les lésions spinales du faisceau pyramidal sont plus fréquemment lentes et irritatives que les lésions cérébrales de ce faisceau.

« L'irritation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs corticaux, ai-je dit, se réalise dans les nombreuses maladies qui gênent le fonctionnement du faisceau pyramidal, soit dans sa partie cérébrale, soit dans sa portion spinale. Suivant que cette irritation se produit plus ou moins tardivement, la contracture se montre également plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, la paralysie est flasque; qu'il s'agisse d'une lésion cérébrale ou d'une altération spinale, le choc traumatique provoque tout d'abord l'abolition du fonctionnement du faisceau pyramidal, caractérisé par une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les fibres non détruites récupèrent leurs fonctions; ces fonctions, d'abord faibles, deviennent de plus en plus marquées, puis, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus environnants, elles s'exagèrent et donnent lieu à la contracture.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas; l'irritation des fibres pyramidales a lieu à une époque où la paralysie manque et la contracture se produit d'emblée.

L'irritation des neurones moteurs périphériques se produit dans les altérations médullaires qui gênent le fonctionnement des cellules motrices des cornes antérieures. Ici encore, l'irritation peut s'établir plus ou moins tardivement et la contracture se produire plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, le choc traumatique provoque d'abord l'abolition du fonctionnement des neurones et une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les cellules non détruites récupèrent insensiblement leurs fonctions, puis, sous l'influence de l'irritation causée par les lésions voisines, elles entrent en érétisme et donnent lieu à l'hypertonie.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas; l'irritation des neurones a lieu d'emblée et la contracture se montre d'une manière précoce (1) ».

Tout dépend, non pas de la localisation de la lésion sur la portion spinale ou cérébrale du faisceau pyramidal, mais de la *nature* de cette lésion : une hémorrhagie médullaire donne lieu, aussi bien qu'une hémorrhagie cérébrale, à une période d'hypotonicité qui fait place, plus ou moins rapidement et quelquefois même pas du tout, à une période d'hypertonicité; inversement une lésion cérébrale lente et irritative d'emblée, aussi bien que les lésions analogues de la moelle (tabes spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, etc.), donne lieu à l'hypertonicité

« Bien plus, ajoute M. Grasset, quand une lésion pyramidale, primitivement cérébrale, s'étend et devient en même temps spinale (dégénérescence secondaire descendante chez les vieux hémiplégiques), la paralysie, jusque là flasque, devient hypertonique : les réflexes tendineux s'exagèrent et on arrive aux contractures (*R. N.*, p. 810). »

Les faits prouvent que, si la contracture apparaît généralement à une époque où on peut admettre la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, ce n'est là sans doute qu'une coïncidence. Car cette dégénérescence existe dans tous les cas où les neurones corticaux sont détruits et nous savons tous que certaines hémiplégies restent flasques très longtemps, quelquefois indéfiniment.

Pourquoi la contracture se montre-t-elle dans certains cas et manque-t-elle dans d'autres, alors que la dégénérescence pyramidale existe toujours. Pourquoi les hémiplégies qui restent flasques sont elles généralement les plus complètes, tandis que celles qui s'accompagnent de contractures sont moins prononcées et ont une tendance à la réparation partielle ?

Ces questions ne peuvent être résolues par l'hypothèse de la dégénérescence pyramidale comme cause de la contracture, elles deviennent,

(1) CROCQ. *Loc. cit.* — *Comptes rendus*, p. 211. — *Journal de Neurologie*, p. 515, 1901.

au contraire, très simples en admettant les lois que j'ai établies et que j'ai rappelées déjà plus haut : la destruction *complète* des neurones ou de leurs prolongements cylindraxiles provoque l'atonie des muscles correspondants, l'altération péri cellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs ou de leurs prolongements cylindraxiles produit, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel de ce neurone qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

L'hémiplégie flasque est produite par l'annihilation complète du fonctionnement des neurones corticaux; cette annihilation peut être temporaire ou définitive. Elle est temporaire lorsqu'une lésion quelconque (hémorrhagie, embolie, etc.), donne lieu à une cessation brusque du fonctionnement cortical, sans détruire complètement les neurones : dans ce cas, au bout d'un temps plus ou moins long, les phénomènes initiaux s'amendent, une partie des cellules, momentanément annihilées, reprennent une certaine vitalité; irritées constamment par les lésions voisines, elles réagissent à leur manière, leur fonctionnement devient anormal, exagéré et elles transmettent aux neurones médullaires des irritations continues qui provoquent la contracture.

L'annihilation des neurones corticaux est définitive lorsque ceux-ci ont été complètement et irrémédiablement détruits par la lésion. Dans ce cas l'hémiplégie est flasque et restera flasque, malgré la dégénérescence du faisceau pyramidal qui ne peut manquer de se produire.

D'après ce que je viens de dire, vous pouvez déjà vous convaincre que M. Grasset confond complètement le tonus et les réflexes. Déjà, au début de son allocution, le savant professeur de Montpellier dit : « Car, en clinique, les réflexes tendineux suivent parrallèlement l'état du tonus; ils correspondent à l'hypotonie lorsqu'ils sont diminués et à l'hypertonie quand ils sont augmentés (*R. N.*, p. 806). »

Plus loin l'auteur ajoute : « Si les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont, pour le clinicien, une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre basilaire du tonus (*R. N.*, p. 810). »

Voilà une affirmation qui est en contradiction, non seulement avec les faits que j'ai signalés dans mon rapport, mais encore avec ceux observés par Luciani, Van Gehuchten, Mann, Strumpel, Muskens, Déjerine, etc.

Dans les expériences que j'ai entreprises chez les animaux, j'ai eu l'occasion d'observer fréquemment la dissociation du tonus et des réflexes : chez le lapin et le chien, en effet, j'ai obtenu par la section de la moelle cervico-dorsale, l'abolition momentanée et la diminution permanente du tonus musculaire dans les régions sous-jacentes, en même temps que l'exagération définitive des réflexes tendineux; chez le singe,

les lésions destructives de l'écorce cérébrale diminuent le tonus et exagèrent les réflexes tendineux; chez l'homme, les altérations destructives de la zone motrice produisent l'atonie et l'hyperréflectivité tendineuse.

On peut du reste journellement constater la dissociation des réflexes et du tonus dans les hémiplégies récentes, dans lesquelles on observe souvent une atonie complète coïncidant avec une exagération très grande des réflexes tendineux.

Il en résulte que, contrairement à ce que dit M. Grasset, l'examen de l'état réciproque des réflexes tendineux et du tonus musculaire, plaiderait plutôt contre l'hypothèse d'un centre basilaire du tonus.

C. En ce qui concerne l'influence tonique de l'écorce cérébrale, M. Grasset se montre bref « parce que, dit-il, c'est un des plus grands mérites du rapport de M. Crocq d'avoir mis la chose nettement en évidence (*R. N.*, p. 809). »

Cette influence tonigène est en effet démontrée par les faits expérimentaux et anatomo cliniques que j'ai signalés plus haut.

Que reste-t-il des trois étages : médullaire, basilaire et cortical du tonus musculaire?

C'est que l'étage cortical seul est incontestable; les deux autres constituent plutôt des vues théoriques, derniers vestiges des anciennes doctrines physiologiques qui ont le grand tort de ne pas tenir compte des modifications profondes que subit le système nerveux dans l'échelle animale et de vouloir appliquer à l'homme ce qui est vrai chez la grenouille et chez le chien.

Mais si, au point de vue du tonus, je ne crois pas pouvoir admettre les trois étages de Grasset, ma théorie est en harmonie parfaite avec la sienne en ce qui concerne les réflexes. Déjà au Congrès de Limoges, répondant au savant professeur de Montpellier, je disais : « A M. Grasset, qui nous a si remarquablement démontré que les réflexes se réfléchissent par les trois étages (médullaire, basilaire et cortical), je répondrai que ma théorie est parfaitement d'accord avec la sienne. Ces trois étages réflexes me paraissent incontestables; mais au lieu d'admettre que tous les réflexes se font indistinctement par ces trois étages, mes recherches cliniques et expérimentales m'ont amené à penser que, *chez l'homme,* la moelle épinière ne sert qu'à la réflection des réflexes rapides *de défense;* que les ganglions basilaires servent à la production des réflexes tendineux et que l'écorce cérébrale est la voie normale des réflexes cutanés (1). »

(A suivre.)

---

(1) *Discussion. (Revue Neurologique,* 1901, p. 821. — *Journal de Neurologie,* 1901, n° 20, p. 609.)

VARIA

Comment les Javanais obtiennent la narcose

M. Steiner a eu l'occasion d'observer, parmi les prisonniers détenus à l'hôpital de Surabaya (Java), un guérisseur qui traitait ses patients en les plongeant dans une sorte de sommeil anesthésique obtenu au moyen de la compression des artères carotides. A cet effet, l'opérateur, assis sur le sol, derrière le malade, saisit la nuque de celui-ci à l'aide des deux mains, puis il pousse, de chaque côté, l'index et le médius jusqu'au voisinage de l'angle de la mâchoire inférieure où il enfonce ces deux doigts pour aller à la recherche d'un « vaisseau animé de battements », qu'il comprime ensuite sur la colonne vertébrale. Sous l'influence de ces manœuvres, on voit le patient devenir inquiet, en même temps que sa respiration s'accélère et devient plus profonde ; puis la tête ne tarde pas à retomber en arrière ; on cesse alors de comprimer le cou, et le malade, après avoir gardé quelques instants la même attitude immobile d'homme endormi, ouvre les yeux avec une impression d'étonnement, comme s'il venait d'être brusquement réveillé.

M. Steiner apprit bientôt que cette pratique est répandue dans l'est de Java, ainsi que dans les iles de Madura et de Banka, et qu'on l'associe souvent au massage général, lequel parait être très en vogue parmi les indigènes. La manœuvre est connue sous le nom de *tarik urat tidor*, c'est-à-dire « compression du vaisseau soporifique », et il nous semble intéressant de signaler ici, en passant, que l'artère carotide, désignée par quelques anatomistes anciens sous la dénomination *d'arteria soporifera*, porte encore à présent, en russe, le nom de *sonnaia arteria* (artère du sommeil). Au dire des indigènes de l'archipel de la Malaisie, la pratique en question exercerait, une action favorable sur la fatigue, sur les maux de tête, l'insomnie, etc.

Ces faits lui ayant paru mériter d'être étudiés de plus près, l'auteur a institué, à cet égard, une série de recherches sur 30 Javanais, dont 2 femmes. Il appliqua d'abord le procédé tel qu'il lui avait été enseigné par le guérisseur de Surabaya, mais dans la suite il fut amené à en modifier la technique, de façon à pouvoir mieux observer le sujet en expérience. Dans ce but, il s'assoit en face du patient et saisit le cou de celui-ci, en plaçant la main droite sur le côté gauche du cou, et la main gauche sur le côté droit. Les bouts des doigts arrivés sur la nuque, il enfonce les deux pouces en arrière et un peu au-dessous des angles du maxilliaire inférieur; la plupart du temps, on perçoit alors nettement les pulsations de la carotide interne, et il ne reste plus qu'à appliquer le pouce le long du vaisseau, en exerçant une pression modérée vers la colonne vertébrale. Sur 30 sujets soumis à cette manœuvre, 5 seulement n'ont pas réagi; chez tous les autres on vit rapidement survenir, au milieu de convulsions cloniques plus au moins prononcées, une perte complète de la sensibilité et de connaissance, de sorte que l'auteur a pu, chez un de ces individus, inciser un abcès inguinal sans que le malade s'en doutât. M. Steiner n'a jamais eu à enregistrer, au cours ou à la suite de ces expériences, le moindre accident; aucun patient n'a vomi, et on n'a pas, non plus, observé d'incontinence des urines ou des matières fécales. Il est bon, toutefois, de faire remarquer que les expériences ont porté sur des sujets exempts de toute affection du système vasculaire et que la durée de la compression a toujours été très courte.

Pour expliquer les phénomènes signalés ci-dessus, on ne saurait évidemment invoquer la suggestion, puisque les pressions exercées non pas directement sur la carotide, mais dans le voisinage de ce vaisseau, restent absolument sans effet. D'autre part, à en juger d'après les recherches instituées par l'auteur sur des cadavres, l'anémie cérébrale qu'on serait, à première vue, porté à incriminer dans la genèse de ces manifestations, ne serait pas seule en cause. La compression de la carotide interne ne saurait, en effet, avoir lieu sans entraîner une compression de la veine jugulaire, de sorte qu'à côté de l'anémie cérébrale par défaut d'afflux du sang artériel, il convient également de compter avec la congestion passive provoquée par la gêne de la circulation veineuse. Il se peut aussi que d'autres facteurs, tel que la compression du nerf pneumogastrique et des ganglions du sympathique cervical interviennent pour leur part dans les phénomènes dont il s'agit.

(Revue de l'Hypnotisme.)

SOMMAIRE DU N° 20

INDEX DES ANNONCES



TRAVAIL ORIGINAL

—

Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science

par J. CROCQ

—

Communication au XII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, (Grenoble 1902)

—

(Suite)

ie professeur Mendelssohn m'objecte que ses expériences sur diffé- animaux prouvent que la section de la moelle ne donne pas lieu à tion des réflexes.

st là un point sur lequel j'ai insisté longuement dans mon rap- en établissant que, chez les vertébrés inférieurs (grenouille, chien), la section de la moelle cervico-dorsale provoque une *exa- ion* de la réflectivité. Mais, en m'adressant au singe, j'ai observé même opération donne lieu à une abolition plus ou moins pro- des réflexes tendineux et cutanés, tandis que certaines réactions ives persistent. Je ne vois pas en quoi le fait signalé par ndelssohn contredit ma théorie.

mon distingué contradicteur admet que « plusieurs observations t, dans lesquelles une lésion, *équivalant* à une section complète oelle, n'a nullement entraîné la suppression des réflexes, qui, au re, ont été conservés et même exagérés ».

st la même assertion formulée par M. Grasset et que reprirent MM. Brissaud et Cestan ; j'aurai l'occasion de la discuter plus loin.

Mendelssohn dit encore que « toutes les voies centripètes commu- avec les voies centrifuges dans l'axe cérébro-spinal peuvent ser- transmission des réflexes (loi de diffusion des réflexes) ».

de la discussion, j'ai répondu comme suit à cette objection : endelssohn m'objecte que toutes les fibres de l'axe cérébro-spinal servir à la transmission des réflexes. Cette loi générale est plus ue que pratique. M. Mendelssohn a, du reste, le premier, cherché ntrer que certaines voies (voies longues) sont, même chez la gre- , plus perméables que d'autres (voies courtes). Ce qui est vrai s animaux inférieurs l'est beaucoup plus encore chez les supé- à mesure que nous remontons dans l'échelle animale, nous les fonctions du système nerveux se spécialiser, nous les voyons iser de plus en plus et remonter progressivement vers l'encé- (1). »

(1) Discussion. (*Revue Neurologique*, 1901, p. 821. — *Journal de Neurologie*, 1901, n° 20,

La loi générale à laquelle M. Mendelssohn fait allusion est, en effet, vraie chez les animaux dont le système nerveux n'est pas suffisamment différencié, mais peut-on affirmer qu'elle se vérifie chez l'homme ? Je ne le pense pas : à mesure que nous nous élevons dans l'échelle animale, nous voyons les fonctions du système nerveux se différencier et se localiser davantage ; l'enlèvement de l'écorce cérébrale, par exemple, qui, chez les animaux inférieurs, ne donne lieu qu'à des phénomènes peu marqués, provoque, chez le chien et surtout chez le singe, des troubles déjà très accentués ; chez l'homme, les lésions corticales entraînent des accidents irrémédiables.

C'est une loi générale aussi de l'évolution du système nerveux que les fonctions, dévolues chez les animaux inférieurs aux centres inférieurs, se localisent de plus en plus vers les centres supérieurs à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale. Pourquoi n'en serait-il pas de même en ce qui concerne les réflexes ? Les faits le prouvent surabondamment, les théories anciennes seules s'y opposent.

Du reste, M. Mendelssohn se montre trop physiologiste et trop peu clinicien lorsqu'il dit : « Ces considérations m'obligent aussi à admettre que la valeur séméiologique des réflexes est très restreinte et que c'est à tort qu'on a voulu attribuer à quelques-uns d'entre eux une valeur pathognomonique. » Voilà une affirmation qui soulèvera, de la part de tous les neurologistes, des protestations unanimes et justifiées. Je ne crois pas devoir la réfuter, tant elle est contraire aux acquisitions modernes de la science.

***

M. le professeur Brissaud, attaquant le taureau par les cornes, s'est écrié, lors de la présentation de mon rapport : « Les conclusions par lesquelles se termine le remarquable rapport de M. Crocq, me paraissent soulever deux objections de fait. Si les faits auxquels je m'arrête sont universellement reconnus, il ne restera, de ces conclusions, que des hypothèses ingénieuses et provisoires — provisoires parce que d'autres faits analogues, mais non identiques, pourraient les corroborer (1) ».

Les deux objections capitales auxquelles M. Brissaud fait allusion sont les suivantes :

1° Des lésions destructives de la *totalité* des fibres pyramidales siégeant dans la capsule interne, là où le faisceau pyramidal intra-hémisphérique est condensé au maximum, sont parfaitement capables de produire des hémiplégies spasmodiques persistantes avec l'attitude en flexion.

Lorsque mon éminent contradicteur parle d'hémiplégie spasmodique,

(1) *Discussion.* (*Revue Neurologique*, 1901, p. 815. — *Journal de Neurologie*, 1901, n° 19, p. 588.)

il s'agit, non pas d'exagération des réflexes, mais simplement d'hypertonie et de contracture. M. Brissaud semble ici, à l'exemple de M. Grasset, confondre le tonus et les réflexes sous la même dénomination de spasmodicité.

En ce qui concerne les réflexes, je suis d'accord avec lui pour admettre qu'ils peuvent être exagérés, même lorsque la lésion cérébrale détruit complètement soit l'écorce cérébrale, soit le faisceau pyramidal dans la capsule interne. C'est même là un des points sur lesquels je me base pour croire que le centre des réflexes tendineux est, non pas cortical, mais basillaire.

Donc, en faisant cette objection, M. Brissaud veut seulement dire : les lésions destructives de la totalité des fibres pyramidales dans la capsule interne sont parfaitement capables de produire des hémiplégies hypertoniques.

C'est là une assertion absolument gratuite qu'il s'agirait de démontrer et surtout de démontrer soigneusement. M. Pitres a, du reste, immédiatement répondu que nous ne sommes jamais en droit d'affirmer que toutes les fibres du faisceau pyramidal sont interrompues dans un cas d'hémorrhagie capsulaire. Je regrette que cette observation n'ait pas paru dans les comptes-rendus, mais je puis garantir son authenticité.

Aucun fait bien établi ne nous permet de prétendre que, dans un cas donné, *toutes* les fibres pyramidales ont été interrompues ; la dégénérescence descendante du faisceau latéral ne suffit pas à prouver ce fait. Examinez, en effet, la moelle de plusieurs hémiplégiques, les uns hypotoniques, les autres hypertoniques, les uns complètement paralysés, les autres ayant récupéré une partie *très restreinte* de leur motilité, et vous n'observerez pas de différence bien sensible entre les faisceaux pyramidaux de ces différents sujets. Dans tous, il y aura une dégénérescence très marquée du faisceau cortico-spinal sans qu'il soit possible de reconnaître les préparations qui proviennent de l'hémiplégique complètement inerte et celles qui proviennent de l'hémiplégique légèrement amélioré.

Nous ne pouvons oublier que nos méthodes microscopiques sont encore très imparfaites et que, selon l'expression de Brissaud lui-même, « nous ne possédons pas encore de colorant spécifique du cylindraxe (1) ».

2° M. Brissaud met en doute le fait que les sections totales de la moelle épinière, dans la région cervico-dorsale, entraînent fatalement une paraplégie flasque.

D'après lui, l'interruption du faisceau pyramidal peut donner lieu, soit à une paraplégie flasque, soit à une paraplégie spasmodique, suivant la rapidité des processus de destruction qui provoquent l'interruption : les lésions rapides donnent lieu à la paraplégie flasque, tandis que les lésions lentes provoquent la paraplégie spasmodique, les myoneurones

(1) *Discussion. (Revue Neurologique,* 1901, p. 825.)

pouvant, dans ce dernier cas, s'*habituer* à demander et à recevoir l'action tonigène d'autres sources que du faisceau pyramidal (*R. N.*, p. 865).

M. Brissaud nous signale, entre autres, le cas bien connu de Mlle Z..., étudiante russe, chez laquelle une balle de revolver, destinée à un professeur du Collège de France, produisit une section totale de la moelle à la région cervicale ; la paraplégie fut soudaine, complète, flasque, et resta flasque jusqu'à la mort, qui n'eut lieu que de longues semaines après.

« Mais, encore une fois, dit M. Brissaud, les faits de ce genre n'ont rien à voir avec ceux où l'interruption des fibres spinales est progressive et lente ; ceux-ci n'excluent pas la possibilité d'une adaptation fonctionnelle des myoneurones et l'action tonigène. C'est peu à peu, sans choc, sans surprise, que les myoneurones sont soustraits à l'influence des neurones corticaux. S'ils perdent instantanément l'association des neurones corticaux, comme cela a lieu à la suite des sections traumatiques, c'est plus que la moitié de leur stimulant vital qui, tout à coup, leur fait défaut. »

Pour étayer sa théorie, M. Brissaud rapporte *un cas de paralysie spasmodique par compression de la moelle dorsale* ÉQUIVALANT *à une section.*

Cette observation, résumée lors de la discussion de mon rapport, a été depuis publiée en détail (1) ; nous pourrons la discuter plus utilement que l'année dernière.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, qui, à l'âge de 7 ans, fut atteint d'une paraplégie subite par affaissement brusque de la colonne vertébrale ; cette paraplégie s'améliora graduellement et guérit au bout de huit ans.

A l'âge de 29 ans, le patient ressentit des douleurs, de la parésie et de la raideur dans les jambes avec clonus des pieds ; cette paraplégie spasmodique guérit de nouveau progressivement.

A l'âge de 38 ans survient de l'œdème, de l'albuminurie, puis, six mois après, des *douleurs lombaires* et une *parésie des membres inférieurs* surtout accentuée à droite où il y a clonus du pied. *Sensibilité au tact conservée,* à *droite* hypoalgésie à la piqûre remontant jusqu'à la racine de la cuisse, diminution des sensations thermiques surtout à gauche (1er février 1898).

La paraplégie s'accentue par la suite, la raideur augmente, la *sensibilité au tact* est légèrement diminuée aux deux jambes, la *sensibilité à la douleur et à la chaleur* sont plus fortement atteintes. Réflexes rotuliens exagérés, réflexes plantaires affaiblis, clonus du pied, à droite, contractions douloureuses spontanées (16 mars 1898).

Bientôt les contractions involontaires augmentent, le clonus du pied s'observe des deux côtés (avril) ; puis la contracture se déclare dans les membres inférieurs, les troubles de la sensibilité sont plus marqués à gauche qu'à droite (mai).

---

(1) BRISSAUD et FEINDEL. Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalant à une section. (*Archives de Neurologie,* janvier 1902, n° 73, p. 1.)

Enfin, le 28 juin, on note : « peu de retard dans les sensations », la douleur est ressentie comme contact, la sensibilité thermique est presque abolie et c'est toujours le côté le *moins contracturé* qui sent *moins bien*. Cet état persiste, sans se modifier jusqu'à la mort qui eut lieu le 28 juin.

Voilà l'observation du cas que M. Brissaud intitule comme *équivalant à une section de la moelle!*

Je ne crois pas devoir insister longuement pour prouver que, cliniquement, ce cas ne peut être considéré comme résultant d'une lésion transversale *complète* de la moelle; il suffit de remarquer que l'*anesthésie* n'a existé à aucun moment de la maladie pour pouvoir conclure, avec certitude, que la moelle n'a pas été *complètement* interrompue.

Il y a bien eu des troubles des diverses sensibilités et surtout des sensibilités à la douleur et à la chaleur, mais il n'y a pas eu abolition de tous les modes de la sensibilité, comme cela aurait dû se produire si la section médullaire avait été complète.

En somme, *cliniquement,* il n'y a eu que des symptômes de compression médullaire. Quoi d'étonnant à ce que la paraplégie ait été spasmodique puisque la spasmodicité est, de l'avis de tous les neurologistes, l'expression de la compression de la moelle et qu'elle est, d'après ma théorie, la conséquence de l'irritation des fibres pyramidales?

Point n'était besoin de l'autopsie pour nous permettre de dire que la moelle n'était pas sectionnée. Mais cette autopsie est intéressante au plus haut point.

Macroscopiquement, on constate l'amincissement des lames vertébrales; le canal rachidien est rempli de pus ; la moelle aplatie est coudée suivant un angle de 45° répondant aux septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales; la dure mère est épaissie.

Microscopiquement, au niveau de la plus forte compression, (VIIIe paire dorsale), *la moelle est extraordinairement réduite* de volume, les fibres colorées par la méthode de Pal sont en *très petit nombre : toute la partie postérieure de la moelle et les faisceaux pyramidaux sont remplacés par des zones de scléroses complètes.* « Tout est *sclérose.* » Au-dessous de la lésion, les cornes antérieures sont bien nettes, les cellules normales, les faisceaux pyramidaux complètement sclérosés. Au-dessus de la lésion, les cordons de Goll et les faisceaux cérébelleux sont dégénérés.

« En résumé, dit l'auteur, cette observation nous offre un exemple de myélite chronique caractérisée *anatomiquement* par la sclérose d'un certain nombre d'étages spinaux superposés; la dite sclérose équivalait à une section; et elle se traduisait *cliniquement* par une paraplégie spasmodique ».

Or, il me paraît indéniable, ainsi que je l'ai dit plus haut, que *cliniquement,* cette observation ne répond pas du tout à une section *complète ;* si donc *anatomiquement* elle semble équivaloir à une section, c'est

que, ainsi que je l'ai dit déjà et ainsi que Brissaud lui-même l'a affirmé ailleurs, *nous ne sommes pas en mesure d'établir microscopiquement si une lésion transversale étendue de la moelle constitue ou non une interruption anatomique* COMPLÈTE *des fonctions conductrices de cet organe.*

Brissaud dit, du reste, avec raison : « Nous disons que la sclérose équivalait à une section ; à proprement parler *rien n'équivaut à une section.* » A cette sage et prudente remarque, l'auteur ajoute malheureusement : « Mais, au seul point de vue de la continuité anatomique des voies spinales, la sclérose de la moelle, lorsqu'elle se présente sous la forme que nous venons de décrire, équivaut aussi bien à une section de l'axe nerveux, qu'une sclérose cicatricielle de nerf équivaut à une section de nerf. »

L'état de la sensibilité, chez ce malade, prouve nettement que les fonctions conductrices de la moelle n'étaient pas interrompues; donc ce cas ne peut équivaloir à une section : si les fibres conductrices de la sensibilité n'étaient pas complètement interrompues, il en était sans doute de même de celles de la motilité. On m'objectera que la motilité était abolie; oui, mais il y avait spasmodicité et nous savons combien l'hypertonie extrême contrarie l'exécution des mouvements volontaires. Rien ne s'oppose à admettre que les fibres pyramidales persistantes, irritées fortement, n'étaient pas capables de provoquer, par l'érétisme de leurs neurones d'origine, l'hypertonie avec spasmodicité, alors qu'elles n'étaient plus aptes à fonctionner normalement, c'est-à-dire à transmettre des influx volontaires, bien moins intenses que ceux qui provenaient de l'érétisme cellulaire.

Les faits prouvent indubitablement que ce cas ne peut être identifié à une section *complète* de la moelle; il démontre, ainsi que je ne puis assez le répéter, que nous ne sommes pas en mesure de reconnaître microscopiquement si une lésion transversale de la moelle équivaut réellement à une section.

Et lorsque M. Brissaud ajoute : « D'ailleurs les dégénérescences ascendantes et descendantes de cette lésion étaient identiques à celles qui font suite à une section traumatique », mon éminent contradicteur ne fait que confirmer l'idée que j'émettais tantôt, à savoir que l'existence de la dégénérescence secondaire des faisceaux médullaires ne suffit pas, dans l'état actuel de nos méthodes histologiques, à exclure la possibilité de la persistance d'un *certain nombre* de fibres nerveuses et de la persistance d'une *certaine conductibilité* médullaire. Puisque les dégénérescences étaient, dans ce cas, identiques à celles qui font suite à une section complète et que, d'autre part, l'observation clinique prouve que la section n'était pas complète, nous devons dire que *la constatation des dégénérescences secondaires ne peut nous autoriser à conclure à une section* COMPLÈTE *de la moelle.* Ce point est très important à signaler.

M. Brissaud rapproche de son cas celui de William G. Spiller, dont

l'observation est à tel point défectueuse que l'auteur ne croit pas devoir y mentionner l'état de la sensibilité.

* * *

M. Cestan, au nom du professeur Raymond et de lui-même, signala, lors de la discussion de mon rapport, deux cas de tumeurs ayant détruit le neuvième segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente. Se basant sur ces deux observations, l'auteur arrive à la même conclusion que M. Brissaud, il pense que la destruction complète de la moelle dorsale peut, contrairement à l'opinion de Bastian, déterminer une paraplégie spasmodique.

Ces deux observations, très intéressantes et très impartialement relatées, ont été résumées très succinctement au Congrès, et ont été publiées *in extenso* dans la *Revue Neurologique*, en juin 1902 (1).

Dans la première, il s'agit d'une femme de 32 ans, qui, sans cause appréciable, ressent de la lourdeur d'abord dans la jambe gauche, puis dans la droite ; au bout de deux ans, la malade entre à l'hôpital, atteinte d'une paraplégie spasmodique avec abolition des mouvements volontaires, raideur très grande, contracture en extension, signe de Babinski, trépidation spinale, crampes violentes. Pas d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques ; sensibilité objective et subjective conservée.

Au bout d'un certain temps, apparaît une anesthésie, qui s'accentue graduellement et se limite par une ligne circulaire passant par la région dorsale moyenne ; puis surviennent l'incontinence d'urine et des matières fécales, des escarres. La malade meurt quatre ans après son entrée à l'hôpital, ayant présenté jusqu'au bout une paraplégie aussi spasmodique qu'au début.

A l'autopsie, on trouve une tumeur s'étendant du VIe jusqu'au IXe segment dorsal, comprimant énergiquement la moelle, qui est réduite à un minimum extrême sur une hauteur de un centimètre environ.

Macroscopiquement, la moelle paraît complètement détruite ; microscopiquement, « on reconnaît la pie-mère, non épaissie, et les racines rachidiennes postérieures et antérieures fortement comprimées, atrophiées, *mais non complètement détruites*, car, soit le picro-carmin, soit la méthode de Weigert-Pal, fait constater la persistance d'un nombre assez considérable de cylindraxes entourés d'une gaine de myéline. »

La moelle est fortement altérée, on n'y reconnaît plus ni canal central, ni substance blanche, ni substance grise ; c'est un mince ruban de tissu névroglique. « Cependant, disent les auteurs, il n'est pas dépourvu absolument d'éléments nerveux. La méthode de Marchi montre, en effet, des tubes peu nombreux en voie de dégénérescence ; enfin, la méthode de Weigert-Pal montre, disséminées dans la masse, sans la moindre systématisation, *un certain nombre très restreint de gaines de myéline*, de volume d'ailleurs très

(1) Raymond et Cestan. Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire. (*Revue Neurologique*, 28 juin 1902, p. 174.)

réduit ; mais ces tubes conservés sont disséminés et on peut affirmer qu'il ne s'agit pas, dans l'espèce, d'un système de fibres ayant encore résisté à la compression. En résumé, on peut affirmer que la moelle n'a conservé qu'un nombre *très réduit* de tubes nerveux au niveau de la compression. » Au-dessus de la lésion, il y avait une dégénérescence *complète* bilatérale des faisceaux postérieurs et des faisceaux cérébraux ; en-dessous, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux était également *complète* et bilatérale.

Voilà donc une observation qui est le contrepied de celle de Brissaud ; ici il y a eu *cliniquement* un syndrôme répondant à une section complète de la moelle et *anatomiquement* on constate que la lésion n'est pas complète. La moelle est très réduite comme volume, mais les racines antérieures et postérieures contiennent de *nombreuses fibres normales* et la moelle contient *un certain nombre de tubes nerveux conservés.* Ces tubes ne sont pas systématisés, mais dans une moelle aussi perturbée, dans laquelle on ne distingue même plus la substance blanche de la grise, des fibres appartenant à un faisceau spécial peuvent parfaitement être déplacées et, lorsque n'occupant plus leur position normale, continuer à en retenir un certain degré de conductibilité médullaire.

Ce qui est indiscutable, c'est qu'un certain nombre de fibres nerveuses persistaient, les figures qui illustrent ce travail en font foi; par conséquent ces fibres fontionnaient et la section n'était pas complète.

La seconde observation concerne une femme de 43 ans atteinte, depuis 1880, d'une paraplégie progressive spasmodique avec clonus du pied et contracture. Bientôt la paraplégie devient flasque: puis, en 1882, survient une amélioration; en 1884, nouvelle aggravation. En 1894, la paraplégie spasmodique était intense, les jambes contracturées en flexion, réflexes tendineux exagérés, clonus inépuisables, anesthésie limitée par une ligne circulaire passant par l'ombilic, incontinence d'urine et des matières fécales. La malade meurt en 1895, toujours en état de spasmodicité.

A l'autopsie, on reconnaît l'existence d'une tumeur comprimant la moelle au niveau du IXe segment dorsal. La moelle est réduite à un minimum extrême; les racines médullaires sont atrophiées mais *présentent cependant partout des gaines de myéline.* Le sac pie-mérien, au niveau de la compression maxima, renferme à l'une de ses extrémités, une petite masse, constituée par des vaisseaux, un tissu névroglique lâche, renfermant *quelques tubes nerveux.*

Au-dessus et au-dessous de la lésion, dégénérescence complète du faisceau nerveux, *comme dans la section complète de la moelle.*

Cette seconde observation est absolument semblable à la première ; il s'agit encore d'un cas qui, *cliniquement,* répond à une section *complète* de la moelle et qui, *anatomiquement,* n'est qu'une section *incomplète.* Ici encore les fibres persistantes devaient servir à conduire des influx nerveux.

Ces deux observations constituent donc, ainsi que je le disais tantôt, le contrepied de celle de M. Brissaud ; celle-ci prouve qu'une paraplégie

caractérisée, *cliniquement*, par une interruption *incomplète* de la moelle, peut, *anatomiquement*, paraître causée par une section *complète ;* celles-là prouvent qu'une paraplégie paraissant *cliniquement* due à une interruption *complète* des fonctions conductrices de la moelle peut dépendre, *anatomiquement*, d'une section *incomplète*.

Je parle, bien entendu, selon la thèse de mes contradicteurs, car, d'après moi, une paraplégie ne peut cliniquement répondre à une section *complète* de la moelle (chez l homme) que s'il y a abolition complète du tonus et des réflexes à l'exception des réflexes défensifs qui sont localisés dans la moelle.

M. Brissaud ne se dissimule du reste nullement le défaut de ces cas lorsqu'il répond à M. Cestan : « Encore ne faut-il pas prendre au pied de la lettre ce mot d'équivalence qui ferait qu'une myélite chronique peut être rigoureusement adéquate à une section expérimentale. Dans les cas précédents, comme dans le mien, et plus encore que dans le mien, les coupes microscopiques de l'étranglement médullaire ne laissaient apercevoir que de très rares et très misérables filaments nerveux. Mais enfin, c'est encore quelque chose. Qui sait si les maigres cylindraxes que nous avons vus, M. Cestan et moi, dans le ruban cicatriciel de ces deux moelles comprimées, ne représentent pas les chemins détournés, les petits sentiers par lesquels le courant va circuler après l'obstruction de la grande route ?

» J'ai beaucoup de peine à le croire, je l'avoue, et cependant il me semble qu'il faut faire provisoirement toutes réserves à cet égard (1). »

« Une autre hypothèse me paraît devoir donner satisfaction à M. Crocq ; il serait possible qu'un assez grand nombre de cylindraxes, dépourvus de myéline et par conséquent invisibles, continueraient d'entretenir la circulation du courant nerveux entre les deux tronçons de moelle demeurés sains.

Le processus de la névrite segmentaire péri-axile décrite par Gombault aurait ainsi son pareil dans l'axe médullaire. »

M. Brissaud a présenté, le 6 février 1902, à la Société de Neurologie de Paris, les pièces provenant de deux cas de paraplégie représentant les deux types qui résultent, suivant lui, soit de la section brusque, soit de la section lente de la moelle.

Dans la première observation (2) il s'agit d'un homme de 25 ans atteint d'un abcès froid de la partie supérieure et interne de la cuisse droite. Après incision de cet abcès, le malade présente des douleurs scapulaires, puis se montre une paralysie du radial, avec atrophie musculaire ; vingt-sept jours après l'opération, le patient accuse, pour la première fois, une *certaine fai-*

---

(1) *Discussion*. (*Revue Neurologique*, p. 824.)

(2) Brissaud et Brecy. Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale. (Société de Neurologie de Paris, 3 février 1902. — *Revue Neurologique*, 1902, n° 4, p. 169.)

blesse des membres inférieurs qui devient, au bout de vingt-quatre heures, une *paraplégie complète* avec fièvre, *exagération des réflexes rotuliens* et *conservation des plantaires*, anesthésie à la douleur, à la chaleur et au froid, remontant jusqu'à la racine des membres, conservation de la sensibilité tactile, rétention d'urine (21 mai 1901).

Le 23 mai, les troubles sensitifs remontent jusqu'à l'ombilic; les jours suivants, la fièvre persiste, une escarre se montre sur la fesse gauche et sur la malléole interne droite.

Le 29 mai, on note de l'incontinence des matières fécales et l'œdème du membre inférieur gauche; le 21 juin, l'anesthésie remonte jusqu'à la base du thorax, elle est complète pour tous les modes de la sensibilité.

Les *réflexes rotuliens et plantaires sont abolis, le réflexe du fascia lata est conservé; le réflexe défensif, par fort pincement du membre inférieur, existe.*

Le 16 juillet, on remarque un léger ptosis de l'œil droit avec myosis et exophtalmie. *Tous les réflexes sont abolis, sauf le réflexe du facia lata.*

Le 8 août se déclare une broncho-pneumonie qui emporte le malade le 4 septembre.

A l'autopsie, on constate une pachyméningite externe tuberculeuse étendue de la IIIe cervicale à la Ire dorsale ; le tissu fougueux englobe les racines antérieures et postérieures.

L'examen microscopique fait reconnaître, au-dessus de la lésion, une sclérose systématique des cordons de Goll; au-dessous, on trouve une sclérose systématique des cordons latéraux.

Au niveau de la VIIIe paire dorsale, existe un foyer de myélite aiguë, de quelques millimètres seulement de hauteur. La moelle y est envahie par une infiltration tuberculeuse intense sur toutes les ramifications vasculaires. Le tissu nerveux est profondément altéré, les cellules sont globuleuses, les cloisons de la substance blanche épaissies, un grand nombre de cylindraxes détruits, d'autres, au contraire, sont respectés. « Mais il est à noter, dit M. Brissaud, qu'un assez grand nombre de conducteurs sont respectés dans les cordons antérieurs et dans les zones latérales profondes. »

M. Brissaud fait remarquer, à juste titre, qu'il s'agit, en dernier ressort, d'une myélite aiguë apoplectiforme et que ce cas confirme son opinion, à savoir que la *section médullaire* BRUSQUE *provoque une paraplégie avec abolition du tonus et des réflexes.*

Je ferai tout d'abord remarquer que cette assertion est absolument conforme à ma théorie; j'ajoute seulement que la section médullaire lente, *à condition qu'elle soit absolument* COMPLÈTE, donne lieu aux mêmes phénomènes.

Mais si l'on analyse cette observation, on constate que si, *fonctionnellement,* elle répond à la section médullaire *complète, anatomiquement,* elle ne constitue qu'une section *incomplète* puisque « un assez grand nombre de conducteurs sont respectés. »

Les phénomènes observés, et qui répondent parfaitement à la section complète, sont dus à l'acuité du processus morbide qui a détruit certaines parties et comprimé seulement d'autres parties, mettant ces dernières, anatomiquement conservées, dans l'impossibilité de fonctionner momentanément.

Si le malade avait vécu, on aurait sans doute observé une réparation partielle, la réapparition du tonus et des réflexes et peut-être aussi l'hypertonicité, la contracture et l'hyperréflectivité, comme cela s'est produit dans le second cas de M. Brissaud que nous allons résumer.

Il s'est produit ici, ce que j'ai répété, à maintes reprises déjà : « Si la lésion est brusque, la paralysie est flasque ; qu'il s'agisse d'une lésion cérébrale ou d'une altération spinale, le choc traumatique provoque tout d'abord l'abolition du fonctionnement du faisceau pyramidal, caractérisé par une paraplégie flasque. Au bout d'un certain temps, les fibres non détruites récupèrent leurs fonctions ; ces fonctions, tout d'abord faibles, deviennent de plus en plus marquées, puis, sous l'influence de l'irritation provoquée par des tissus environnants, elles s'exagèrent et donnent lieu à la contracture (1) ».

Dans ce cas, il y avait donc, *fonctionnellement*, section *complète* de la moelle et, *anatomiquement*, section *incomplète*. Ce fait corrobore ce que j'ai dit précédemment concernant la prudence dont il ne faut pas se départir, lorsqu'il s'agit d'affirmer la nature d'une lésion médullaire transversale.

Voyons maintenant ce que vaut le second cas publié par M. Brissaud (2).

Il s'agit d'une femme de 28 ans, qui, à la suite d'un coup de couteau porté entre les II[e] et III[e] vertèbres dorsales, présenta une paraplégie flasque avec anesthésie complète remontant jusqu'à une ligne horizontale passant au-dessous des seins, abolition des réflexes et incontinence d'urine. Trois jours après apparut une escarre sacrée.

Un mois après, atrophie notable des membres inférieurs, secousses spontanées ; les excitations provoquent des mouvements réflexes de défense, les escarres sont en voie de guérison.

Deux mois après le traumatisme, signe de Babinski, puis réapparition des réflexes rotuliens qui s'exagèrent ensuite (5 juin). Puis les escarres guérissent. On fait une large ouverture qui permet de constater une section de la moelle « *au moins dans toute l'épaisseur des cordons postérieurs.* »

Peu après de nouvelles escarres se montrent, la cachexie s'accentue et la malade meurt. « *Sauf pendant les trois ou quatre derniers jours*, les mouvements de flexion spasmodiques ne cessèrent de se produire et les réflexes restèrent exagérés. Aucun renseignement précis sur le clonus provoqué ».

L'examen microscopique démontra une dégénérescence ascendante et descendante analogue à celles consécutives aux sections expérimentales.

Au niveau de la section, on ne reconnait absolument rien de la moelle épinière. « Toutefois, vers la périphérie, quelques lacunes circulaires du tissu

---

(1) CROCQ. Rapport. (*Comptes-rendus du XI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, p. 211. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 515.)

(2) BRISSAUD et BRÉCY. Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide puis spasmodique. (Soc. de Neurologie de Paris, 6 février 1902. — *Revue Neurologique*, 1902, n° 3, p. 152.)

cicatriciel présentent à leur centre comme une apparence de cylindraxes, pour autant que les colorations au carmin permettent d'en juger. »

La lecture attentive de ce cas suggère quelques observations dignes de remarque. Tout d'abord, M. Brissaud n'a pas examiné le patient dont l'observation a été recueillie par un interne; cette observation est très incomplète, elle néglige certains phénomènes essentiels tels que le clonus du pied.

Quoiqu'il en soit, il y a eu d'abord paraplégie flasque avec anesthésie, escarres, etc. Puis la réflectivité défensive est revenue ainsi que, quelques jours plus tard, les réflexes rotuliens et le Babinski. Les réflexes rotuliens se sont ensuite exagérés pour disparaître trois ou quatre jours avant la mort.

D'après ma théorie, ce cas s'explique comme suit : un coup de couteau a sectionné *incomplètement* la moelle, le choc a annihilé les fonctions médullaires et a provoqué une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et escarres. Peu à peu, le choc ayant disparu, le tissu nerveux non détruit a repris son fonctionnement, les réflexes défensifs, localisés dans la moelle, ont reparu, les escarres ont diminué. Puis les réflexes rotuliens ont reparu, le Babinski s'est montré; c'est alors, selon moi, que les fonctions conductrices de la moelle ont cessé d'être complètement abolies.

Les réflexes rotuliens se sont exagérés ensuite par irritation des faisceaux pyramidaux au niveau de la lésion. Puis la cachexie s'est déclarée, les réflexes ont de nouveau disparu pendant trois ou quatre jours et la malade a succombé.

Qui pourrait nous garantir que, pendant les trois ou quatre derniers jours de la vie de cette femme, la lésion médullaire ne s'est pas considérablement aggravée et que le nombre des cylindraxes persistant n'a pas diminué notablement.

Nous savons tous combien le système nerveux peut se modifier en quelques jours et nous savons aussi que la période agonique peut donner lieu à des perturbations profondes dans le tissu nerveux.

Pendant les trois ou quatre derniers jours, il y a eu abolition de la réflectivité et cependant, à l'examen microscopique, il y avait encore un certain nombre de cylindraxes établissant des connexions entre les deux tronçons médullaires.

Vous voyez, Messieurs, que cette observation, pas plus que les autres, n'est à l'abri de la critique.

M. Lannois, de Lyon, a également fait valoir des arguments contre la localisation supérieure des réflexes et du tonus musculaire. Dans un article récent et très intéressant, cet auteur rapporte l'observation suivante (1) :

(1) LANNOIS. Paralysie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde. (*Lyon méd.*, 23 février 1902.)

Une femme de 41 ans, fut frappée, le 4 octobre, d'une paraplégie subite, qui s'améliora progressivement pour reparaître le 7 novembre : la paralysie était absolument flasque, le relâchement musculaire complet, l'atonie totale, les réflexes rotuliens étaient exagérés et on observait une trépidation épileptoïde inépuisable des deux pieds et un réflexe du fascia lata très net. L'anesthésie était complète, cependant « il arrive parfois, dit l'auteur, si l'examen se prolonge, que l'on parvienne à provoquer une obscure sensation de contact léger sur les membres et les pieds ».

Au point de vue objectif, la malade éprouve quelques fourmillements dans les membres inférieurs.

La patiente meurt le 27 décembre ; pendant les derniers jours de sa vie, les réflexes ont notablement diminué.

A l'autopsie, il y avait une nécrose sèche des vertèbres cervicales inférieures avec compression médullaire au-dessous du renflement brachial ; à ce niveau la moelle semble réduite à une coque périphérique sur une hauteur de trois centimètres et demi.

M. Lannois considère ce cas comme *équivalant* à une section complète de la moelle ; il estime que les voies courtes sont redevenues perméables, comme cela s'observe chez l'enfant atteint de maladie de Little; l'auteur accepte, dans ses grandes lignes, mon schéma, mais il le complète par l'adjonction des voies courtes pour la réflectivité tendineuse.

Il admet néanmoins que l'état du tonus et des réflexes ne concorde pas toujours, puisqu'il a observé l'atonie complète coïncidant avec l'exagération des réflexes.

L'observation de M. Lannois est passible des mêmes objections que celles de MM. Brissaud, Raymond et Cestan, nous ne sommes pas en droit de croire qu'il s'agissait d'une *section complète* de la moelle. Indépendamment des restrictions générales faites plus haut, je ferai remarquer que *la sensibilité au contact n'était pas complètement abolie*, preuve que la conductibilité médullaire n'était pas totalement interrompue.

Je pourrais faire valoir aussi que l'examen microscopique manque, mais j'ai démontré que cet examen ne peut donner que des résultats très approximatifs, qui ne permettraient pas de conclure plus nettement.

Après avoir fait l'examen détaillé des cas publiés en faveur de la théorie de M. Brissaud, je puis donc répéter intégralement ce que j'ai dit il y a un an :

« M. Brissaud pense que la lésion transversale complète de la moelle n'abolit pas fatalement la réflectivité dans les parties sous-jacentes ; il croit même que la section de la moelle peut provoquer la contracture. Mon savant collègue rapporte une observation dans laquelle il considère comme incontestable la *section complète* de la moelle, alors qu'il y eut contracture jusqu'à la mort. Je me permettrai, au contraire, de contester la nature de la lésion et de croire que la section n'était pas complète, qu'il persistait, au niveau de la compression, un certain nombre de cylindraxes, que les procédés actuels de coloration n'ont pas permis de

déceler. M. Brissaud nous signale, du reste, le cas de Mlle Z..., où, pendant trois mois, il y eut paralysie flasque absolue et dans lequel l'autopsie démontra une *section complète* de la moelle, les deux bouts étant distants de près de deux centimètres.

» Voilà un cas incontestable et, dans ce cas, il y a eu flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne.

» Que l'on me montre un seul cas analogue où, malgré une solution de continuité indubitable de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits. Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

» Il a fallu dix ans pour que la doctrine de Bastian soit admise ; cette doctrine a été vivement combattue ; après bien des luttes, elle arrive aujourd'hui à triompher et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne peut que se confirmer (1). »

* * *

M. De Buck (2) est revenu récemment, à la Société de Neurologie, sur certaines objections qu'il a formulées déjà, dans les *Annales de la Société de Médecine de Gand,* il y a un an.

Il pense qu'il faut tenir compte des deux voies nerveuses *pyramidale* et *extrapyramidale;* la voie pyramidale serait celle de la motilité volontaire, la voie extrapyramidale serait la voie tonigène réflexe et automatique. Quand les deux voies sont détruites, il y a atonie musculaire ; quand la voie pyramidale seule est atteinte, il y a hypertonie ; quand la voie extrapyramidale seule est lésée, il y a hypotonie ou atonie. La contracture post-hémiplégique résulterait ainsi de la lésion isolée du faisceau pyramidal sans atteinte du faisceau extrapyramidal ; le rôle inhibiteur du faisceau pyramidal étant annihilé, l'hypertonie se produirait et cette hypertonie serait plus accentuée dans certains groupes musculaires parce qu'ils subiraient moins l'influence inhibitrice et agiraient plus automatiquement que d'autres.

En terminant cette intéressante étude M. De Buck conclut :

« Le rapport du professeur Crocq est une œuvre solidement travaillée et très méritoire. Elle met bien au point l'importante question du tonus et des réflexes. Elle renferme une série de faits nouveaux et d'idées originales, étayées tant sur l'expérimentation que sur la clinique. Nous admettons ces idées dans leurs grandes lignes. Mais, à l'encontre de Crocq, nous croyons que

---

(1) CROCQ. *Discussion. (Revue Neurologique,* 1901, p. 821. — *Journal de Neurologie,* 1901, n° 20, p. 610)

(2) DE BUCK. *Journal de Neurologie,* 1902, p. 294. — Voir aussi : *Annales de la Société de Médecine de Gand,* 1901.)

dans l'étude des réflexes et du tonus il y a lieu de tenir compte de deux voies archineuroniques, l'une extrapyramidale réflexogène, tonigène, l'autre pyramidale, réflexolytique, tonilytique. On explique aisément par l'altération de l'une ou l'autre de ces voies ou de toutes les deux réunies les divers phénomènes observés du côté du tonus et des réflexes. Nous démontrerons ultérieurement que la théorie des deux voies régulatrices en sens inverse des phénomènes moteurs jette un jour tout nouveau sur la pathogénie encore si mal comprise des spasmes, des tics, des myoclonies, des chorées, des tremblements. Nous aurons l'occasion de revenir bien des fois sur ces faits dans les discussions de notre jeune Société belge de Neurologie. »

Pour combattre ma théorie, M. De Buck se base sur les reproches que m'ont adressé MM. Brissaud, Raymond et Cestan; nous avons vu que ces critiques ne sont pas à l'abri de toute réfutation, et que, jusqu'à présent, elles ne sont pas de nature à renverser la théorie que je vous ai exposée il y a un an.

En ce qui concerne le faisceau extrapyramidal, je ne conteste pas son importance, mais je pense que sa fonction est loin d'être établie et que l'hypothèse de M. De Buck, quant au rôle tonigène et réflexogène de ce faisceau,ne constitue, dans l'état actuel de la science, qu'une hypothèse ingénieuse.

M. De Buck dit, en effet, que la lésion du faisceau extrapyramidal provoque l'hypotonie et l'hyporéflectivité; le cas si intéressant de MM. Raymond et Cestan, dans lequel les noyaux rouges étaient si profondément atteints, vient contredire cette affirmation.

Nous devons donc attendre des preuves de nature à nous démontrer le rôle tonigène et réflexogène du faisceau pyramidal avant d'accepter l'hypothèse si séduisante de M. De Buck.

* * *

Enfin M. Van Gehuchten, dans un article récent, me fait un certain nombre d'objections qni méritent d'être relevées parce que mon savant confrère m'a, tout dernièrement encore, reproché de ne pas y répondre (1).

« Nous tenons à faire remarquer, dit-il, que si, à la page 159 de son rapport, Crocq admet des fibres distinctes pour les réflexes tendineux, fibres dont l'irritation est capable de donner lieu à l'érétisme de leurs cellules d'origine; il conteste l'existence de ces fibres spéciales à la page 114 : « rien ne nous autorise, dit-il, à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une voie spéciale. »

La contradiction relevée par Van Gehuchten est absolument illusoire : à la page 114, faisant allusion à la localisation dans le noyau rouge du

(1) Van Gehuchten. Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. (*Le Nevraxe*, vol. III, fasc. 3, 10 mars 1902, p. 283 et 284.)

centre des réflexes tendineux, j'ai dit : « Nous ne croyons pas non plus que le fait que le noyau rouge donne naissance à un faisceau descendant distinct soit favorable à cette localisation : rien ne nous autorise, en effet, à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une *voie* spéciale. »

Cette phrase signifiait : du fait qu'il existe une *voie* anatomique spéciale reliant le noyau rouge aux cornes médullaires, nous ne sommes pas autorisés à conclure que cette *voie* soit celle des réflexes tendineux.

A la page 159, je cherche vainement un passage en contradiction avec la phrase précédente ; mon distingué contradicteur ne fait, du reste, pas mention de la citation qu'il critique. J'y développe cette idée que l'irritation des cylindraxes provenant des cellules basilaires provoque l'éréthisme de ces cellules et, par suite, l'exagération des réflexes.

Il est évident qu'en parlant de *fibres* dont les cellules d'origine se trouvent dans les noyaux basilaires, j'admets implicitement que la moelle contient des cylindraxes émanant de ces cellules, mais nulle part je ne dis que ces cylindraxes constituent une *voie* spéciale.

M. Van Gehuchten confond les mots *voie* et *fibres* ; alors qu'il y a entre ces deux termes une différence profonde. Tous les muscles possèdent leurs *fibres* spéciales, ils n'ont pas pour cela des *voies* particulières ; le faisceau pyramidal contient des *fibres* spéciales destinées à des muscles particuliers, mais ces *fibres* suivent une même *voie* cortico-spinale. En admettant que des *fibres* descendantes émanent des ganglions basilaires, je ne conclus nullement que ces *fibres* suivent une *voie* spéciale, elles peuvent parfaitement se mélanger aux fibres cortico-spinales et suivre la *voie* du faisceau pyramidal.

Il est donc bien évident qu'en disant, d'une part, que rien ne nous autorise à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une *voie* spinale, d'autre part que les *fibres* cylindraxiles, contenues dans le faisceau pyramidal et provenant des ganglions basilaires peuvent être irritées, je ne me suis nullement contredit.

Mais M. Van Gehuchten me reproche encore d'attribuer l'abolition des réflexes dans le tabes « à des modifications nerveuses dans les centres basilaires (réflexes tendineux) et les centres corticaux (réflexes cutanés). « Nous sommes au regret, dit mon savant confrère, de ne pouvoir souscrire à aucune de ces considérations. Pour nous, d'accord en cela avec tous les neurologistes du monde, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés chez un tabétique est uniquement due à l'*interruption de l'arc nerveux réflexe périphérique, sans intervention aucune, ni des fibres cortico-spinales, ni des fibres rubro-spinales* et nous croyons que tous les auteurs partageront avec nous cette manière de voir (p. 271). »

Que viennent faire ici les fibres cortico et rubro-spinales et où M. Van Gehuchten a-t-il trouvé que j'admettais semblable théorie ?

M. Van Gehuchten, qui a étudié avec grande attention mon rapport à Limoges, a dû y lire les lignes suivantes :

« Dans le tabes, on admet, à juste titre, avec Westphal, que les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. La raison physiologique de cette abolition est facile à saisir, en considérant que *cette affection intéresse le protoneurone centripète*, qui sert à la transmission des excitations nécessaires à la production des réflexes tendineux.

» Les réflexes cutanés sont beaucoup mieux conservés. Rosenbach, Ortankoff, Bechterew, ont même signalé l'exagération du réflexe abdominal au début du tabes. A mesure que la maladie évolue, les réflexes cutanés diminuent et finissent par être complètement abolis.

» Pour les raisons générales énoncées plus haut, nous ne pouvons attacher une grande importance à l'exagération des réflexes cutanés et du réflexe abdominal en particulier. Le fait indiscutable qui ressort des travaux actuellement parus, fait que nos recherches personnelles, faites chez un certain nombre de tabétiques, confirment, c'est que les réflexes tendineux sont abolis.

» Nous avons expliqué l'abolition des réflexes tendineux en admettant que la lésion des protoneurones centripètes ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Si ces centres ne réagissent plus sous l'influence de la percussion des tendons, cela ne veut pas dire qu'ils ne reçoivent plus aucune des vibrations parties de ces tendons, mais seulement que ces vibrations sont trop faibles pour éveiller leur réaction.

» Les centres des réflexes tendineux sont habitués, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à recevoir des impressions très fortes, ils ne répondent pas à des irritations peu accentuées; de sorte que la diminution dans l'apport de ces impressions, *causée par la lésion des protoneurones centripètes*, pourra donner lieu, très facilement, à la diminution et même à l'abolition des réflexes tendineux.

» Au contraire, les centres corticaux des réflexes cutanés sont habitués à recevoir des excitations très faibles ; nous avons vu qu'ils réagissent même mieux aux excitations faibles qu'aux fortes, qui amènent plutôt leur épuisement et leur inexcitabilité; il s'ensuit que la diminution dans l'apport des impressions ne déterminera pas aussi rapidement l'affaiblissement des réflexes cutanés que celui des réflexes tendineux, les premiers ne nécessitant pas, pour se produire, une irritation aussi forte que les seconds.

» Ainsi s'explique comment, dans le tabes au début, une lésion peut abolir les réflexes tendineux et laisser intacts les réflexes cutanés; ainsi se comprend aussi pourquoi, dans les périodes plus avancées de la maladie, les réflexes cutanés s'entreprennent à leur tour et finissent par disparaître (1). »

Vous le voyez, Messieurs, je n'attribue pas du tout l'abolition des réflexes dans le tabes « à des modifications survenues dans les centres basilaires (réflexes tendineux) et les centres corticaux (réflexes cutanés) », ainsi que semble le croire M. Van Gehuchten. Je dis, au con-

---

(1) CROCQ. *Loc. cit. (Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France*, 1901, p. 166. — *Journal de Neurologie*, 1901, n°s 16 et 17, p. 470.)

traire, et bien catégoriquement, me semble-t-il, que ces modifications réflexes sont causées par l'altération plus ou moins profonde des protoneurones centripètes, dont la conductibilité diminue progressivement.

M. Van Gehuchten me fait un grief d'avoir entrepris des expériences dans le but d'établir le rôle de la circulation fournie par les artères spinales dans la nutrition de la moelle lombaire.

« Pour savoir, dit-il, si l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, dans la compression complète de la moelle cervico dorsale n'est pas la conséquence de troubles circulatoires de la moelle lombo-sacrée consécutifs à la compression des artères spinales, Crocq a institué des recherches expérimentales. Ces recherches étaient superflues pour quiconque connait l'anatomie de la circulation médullaire; il résulte, en effet, des travaux anatomiques de Adam-Kiwicz et de Kadyi que la circulation de la moelle est telle qu'une ligature de la moelle cervicale et de la moelle lombaire n'aurait aucune influence sur la circulation de la moelle dorsale. »

La manière dont M. Van Gehuchten présente cette objection pourrait faire croire que j'ai entrepris mes expériences sans signaler celles qui avaient été faites par mes prédecesseurs.

Or, avant d'exposer mes résultats, j'ai cité et soigneusement noté les travaux de Stenon, Schwammerdam, Brunner, Albrecht, von Haller, Lorry, Lecat, Bichat, Ségalas. Flourens, Longet, Stannius, Schiff, Brown-Sequard, du Bois-Reymond, Nothnagel, Vulpian, Singer, Spronck, Fredericq, Colson, Munzer et Wienner, Sarbo, Marinesco, Lamy, Ballet et Dutil, Rothman, De Buck, Soulé, etc.

Mais je faisais remarquer que, malgré ce grand nombre de travaux concordants, les auteurs admettaient encore l'action prédominante des artères vertébrales sur la circulation médullaire. Je citais, entre autres, cette opinion de Jendrassik (1), émise au dernier Congrès de médecine de Paris.

« Tout en admettant ces hypothèses, je voudrais attirer l'attention sur une possibilité, que j'avais mentionnée déjà dans un de mes travaux, et que j'estime avoir une grande importance en la matière. C'est l'influence du foyer primaire de la lésion sur la circulation du sang dans la moelle. La luxation d'une vertèbre, avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs, la moelle ne recevra dorénavant du sang que par les anastomoses avec les artères intercostales. Naturellement ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas, il peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux, mais

(1) JENDRASSIK. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900. — *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 165.)

on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules Encore, dans ces états extrêmement pénibles, quelquefois les réflexes rotuliens persistent, comme les derniers foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang.

» Nous pouvons donc conclure que l'abolition des réflexes tendineux, dans les cas de lésion des parties supérieures de la moelle, prouve une altération des éléments de la moelle lombaire; cette altération peut cependant n'être que transitoire; ainsi, dans ces conditions, le signe de Westphal n'est nullement un symptôme absolu de la division de la moelle. »

Je faisais remarquer que cette opinion n'était pas neuve et qu'elle avait été formulée déjà par Vulpian:

« Ainsi que je viens de le dire, écrit cet éminent physiologiste, une lésion traumatique, siégeant au dessus du renflement, au niveau du milieu de la région dorsale, ou même plus haut, peut déterminer une abolition complète et définitive de la réflectivité de toute la partie inférieure de la moelle.

» Bien que les artères intercostales et lombaires fournissent des rameaux médullaires, la lésion, en comprimant ou en déchirant les artéres spinales au point même où elle atteint la moelle, peut déterminer un tel trouble dans la circulation de la région inférieure de cet organe, que l'irrigation sanguine y devienne insuffisante pendant un temps assez long et que les modifications dont j'ai parlé se produisent dans la substance grise de cette région. »

Et la preuve que je n'avais pas tort d'insister sur ce point et de démontrer à nouveau que la région lombaire de la moelle doit *avant tout,* sa vitalité à la circulation provenant de l'aorte abdominale, c'est que, malgré mes expériences, il s'est encore trouvé, parmi les membres du Congrès, et parmi les plus éminents, des personnalités qui ont contesté ce fait.

M. Brissaud, par exemple, s'est exprimé comme suit : « M. Crocq, contrairement à une opinion exprimée jadis par Vulpian, et soutenue récemment par Jendrassik, n'attribue aucune importance aux troubles vasculaires dans les sections ou ligatures de la moelle; il n'admet pas que le trouble circulatoire surajouté à l'interruption des conducteurs nerveux joue le moindre rôle pathogénique dans la production des paraplégies. Je ne suis pas en mesure de le contredire formellement à cet égard

» Il me semble toutefois bien difficile de méconnaître l'importance de l'artère spinale antérieure dont la fonction principale est d'irriguer la substance grise de la moelle épinière; jusqu'à preuve du contraire je me refuserai à considérer comme nulle et non avenue, au point de vue des troubles qui en résultent, l'obstruction soudaine de l'artère la plus

volumineuse de l'axe spinal, celle à laquelle la substance grise emprunte directement les éléments de son activité vitale (p. 816) (1). »

Dans le même sens, M. Mendellsohn a dit : « Rien ne prouve, du reste, que la disparition des réflexes à la suite d'une altération de la partie cervicale de la moelle soit l'effet de cette lésion et le résultat direct de l'interruption des voies conductrices. La cause de ce phénomène pourrait être bien plus complexe et résider dans les troubles dynamiques et circulatoires de la moelle provoqués par la lésion. »

M. Van Gehuchten me reproche donc d'avoir cherché à confirmer un fait qu'il considère comme absolument établi et que d'autres, non moins distingués que lui, contestent énergiquement !

M. Van Gehuchten dit encore : « En parlant de la circulation de la moelle, Crocq fait provenir l'artère spinale antérieure du tronc basilaire et l'artère spinale postérieure de l'artère spinale antérieure. Or, il suffit d'examiner une moelle ou d'ouvrir n'importe quel traité d'anatomie pour apprendre que l'artère spinale antérieure provient des deux vertébrales et l'artère spinale postérieure de l'artère cérébelleuse inférieure. »

Je n'ai évidemment pas, dans mon rapport, voulu décrire en détail la circulation médullaire, ni l'origine de chacune des branches artérielles ; j'ai simplement rappelé que, *fonctionnellement*, les artères spinales antérieures et postérieures reçoivent leur circulation de nombreuses anastomoses. J'ai dit : « La spinale antérieure, branche de l'artère basilaire du cerveau, parcourt le sillon longitudinal antérieur jusqu'à l'extrémité de la moelle ; sur son trajet, elle reçoit, dans l'intervalle des vertèbres, des rameaux des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées, qui viennent la renforcer (2). »

Or, dans le traité d'anatomie de M. Van Gehuchten, je lis : « Tout près de la formation du tronc basilaire, chaque artère vertébrale fournit encore, du côté interne, une artère importante : l'artère spinale antérieure (3). »

L'artère spinale antérieure naît, par conséquent, à peu près à l'endroit où les deux artères vertébrales se fusionnent pour former le tronc basilaire ; en disant « l'artère spinale antérieure, branche de l'artère basilaire », je n'ai donc pas commis une erreur anatomique aussi grossière que M. Van Gehuchten veut bien le dire.

Poursuivant l'idée physiologique de la circulation médullaire et sans entrer dans aucun détail, j'ai dit : « Les spinales postérieures provien-

(1) Brissaud. *Discussion*. (*Revue Neurologique*, 1901, n° 16, p. 816. — *Journal de Neurologie*, 1901, n° 20 p. 605.)

(2) Crocq. Rapport. (*Comptes-rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1901, p. 94. — *Journal de Neurologie*, 1901, n° 16 et 17, p. 398.)

(3) Van Gehuchten. Anatomie du système nerveux de l'homme, p. 463. (Louvain, 1897.)

nent de la spinale antérieure, des vertébrales, des intercostales, des lombaires et des sacrées. » En m'exprimant ainsi, je ne désirais nullement décrire anatomiquement le trajet des spinales postérieures, mais simplement indiquer que le sang qu'elles charrient provient de sources multiples.

Lorsque M. Van Gehuchten dit que je fais provenir l'artère spinale postérieure de l'antérieure, il devrait ajouter : *ainsi que des vertébrales, des intercostales, des lombaires et des sacrées.*

M. Van Gehuchten, dans son traité d'anatomie, dit que l'artère vertébrale donne naissance à l'artère cérébelleuse inférieure et que celle-ci, au moment où elle décrit sa première courbe, donne une branche collatérale, *l'artère spinale postérieure* (p. 468).

Obersteiner (1), au contraire, s'exprime comme suit : « De chaque côté de l'artère vertébrale part une autre artère (arteria vertebro-spinalis posterior ou simplement arteria spinalis posterior), qui s'appuie latéralement sur les racines postérieures et se dirige en bas comme branche impaire, sans se réunir avec l'artère du même nom du côté opposé. »

D'autre part, les artères spinales postérieures reçoivent des anastomoses nombreuses, entre autres de la spinale antérieure, des intercostales, des lombaires et des sacrées.

En somme, soit que l'on admette, avec M. Van Gehuchten, que l'origine des spinales postérieures se fait sur les artères vertébrales, soit qu'on pense, avec Obersteiner, qu'elles proviennent des vertébrales, les sources de la circulation médullaire n'en sont pas moins très nombreuses et émanent non seulement des cérébelleuses ou des vertébrales, mais encore des intercostales, des lombaires, des sacrées et de la spinale antérieure.

C'est en se plaçant au même point de vue que moi que Soulé (2), dans son travail sur les troubles fonctionnels consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale, écrit :

« La *spinale antérieure, branche de l'artère (ou tronc) basilaire du cerveau,* parcourt du côté caudal le sillon longitudinal antérieur jusqu'à l'extrémité de la moelle. Sur son trajet, elle reçoit, comme nous le verrons, dans l'intervalle des vertèbres, des rameaux des *artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées,* qui viennent la renforcer.

» Les *spinales postérieures* se trouvent sous les racines dorsales des nerfs rachidiens. *Elles proviennent des branches de l'artère spinale antérieure, des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées.*

» De ces trois rameaux naissent un très grand nombre d'artérioles, qui s'anastomosent dans la pie mère spinale en formant un réseau. »

---

(1) OBERSTEINER. Anatomie des centres nerveux. Trad. Coroenne. Paris, 1893, p. 257.

(2) SOULÉ. Contribution à l'étude expérimentale des troubles fonctionnels et des altérations médullaires consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez le chien. (Paris, 1899, p. 46.)

Ces détails n'avaient, du reste, aucune importance au point de vue qui m'occupait ; j'avais en vue, non pas de décrire l'origine et le trajet des vaisseaux médullaires, mais bien de montrer leurs anastomoses nombreuses, leurs sources complexes, de façon à expliquer l'importance prépondérante des branches anastomotiques et en particulier des branches aortiques.

M Van Gehuchten me reproche encore de localiser le centre des réflexes tendineux dans les corps opto-striés. « Dans toutes les figures construites par Crocq, nous voyons ce centre basilaire représenté comme lieu de terminaison des fibres ascendantes provenant des noyaux des cordons postérieurs et le lieu d'origine des fibres descendantes se terminant dans la moelle. Or, anatomiquement parlant, *une telle masse grise n'existe pas*, au moins dans l'état actuel de la science ; nous savons, en effet, que les fibres ascendantes représentées par Crocq se terminent dans la couche optique et que les fibres descendantes proviennent du noyau rouge. »

M. Van Gehuchten dit en substance : les corps opto striés reçoivent bien des fibres ascendantes, centripètes, mais elles n'émettent pas de fibres descendantes, centrifuges.

Je commencerai par faire remarquer que nos connaissances anatomiques concernant les connexions des corps opto-striés sont encore très restreintes. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le remarquable ouvrage de Dejerine sur l'anatomie des centres nerveux.

Aussi, n'est-ce pas sur les données anatomiques que je me suis basé pour localiser dans les corps opto-striés le centre des réflexes tendineux. J'ai eu recours aux notions, plus complètes dans l'état actuel de la science, de la physiologie nerveuse.

Voici comment je me suis exprimé (1) :

« Chez l'homme, le centre des réflexes tendineux est mésocéphalique ; la question de savoir à quel niveau exact se trouve ce centre ne peut être résolue, dans l'état actuel de la science, que par des hypothèses.

von Monakow dit, d'une manière générale, que c'est dans les masses grises sous corticales; tout récemment, Van Gehuchten a émis l'opinion que les fibres motrices des réflexes tendineux forment un faisceau spécial, ayant son origine dans le noyau rouge et formant, dans la moelle, le faisceau de von Monakow. Pour Van Gehuchten, le noyau rouge serait donc le centre des réflexes tendineux.

Bien que l'auteur ne nous explique pas comment, à son avis, l'écorce cérébrale aurait, sur les réflexes tendineux, le rôle inhibiteur que l'on ne peut lui dénier, il serait permis d'admettre que cette action d'arrêt a lieu par les fibres cortico-rubriques dont Dejerine (2) a démontré l'existence en 1895.

---

(1) CROCQ. Rapport. *(Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1901, p. 113. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 417.)

(2) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, T. II, fasc. I, 1901, p. 72.

Nous nous demandons néanmoins pourquoi Van Gehuchten localise le centre des réflexes tendineux dans le noyau rouge, plutôt que dans d'autres noyaux sous-corticaux. L'insistance que l'auteur met à décrire les connexions cérébelleuses de ce noyau semble indiquer que, dans sa pensée, persiste l'idée de l'action excitatrice du cervelet sur les réflexes, imaginée par Jackson et Bastian et reprise par lui-même en 1897.

Les développements, dans lesquels nous sommes entrés, nous permettent de nier cette action excitatrice du cervelet et nous ne voyons pas pourquoi nous devrions chercher à localiser les réflexes tendineux dans un centre en connexion si étroite avec le cervelet.

Nous ne croyons pas non plus que le fait que le noyau rouge donne naissance à un faisceau descendant distinct, soit favorable à cette localisation; rien ne nous autorise, en effet, à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une *voie* spéciale.

La physiologie nous enseigne que les centres corticaux possèdent des auxiliaires puissants, qui, chez les animaux inférieurs, les remplacent complètement, qui, chez les animaux plus élévés, peuvent suppléer en partie à leur fonctionnement, et qui, chez l'homme, possèdent encore un rôle considérable. Ce sont les corps opto-striés (Ferrier [1], Luciani et Tamburini [2], Seppilli).

« Tous les faits de suppléance, disent Luciani et Seppilli (3), sont facilement explicables en admettant que les fonctions des ganglions sous-corticaux (analogues à celles de l'écorce de la zone excitable), sont à un assez haut degré de développement chez le chien, à un faible degré chez le singe, à un très faible degré chez l'homme, c'est-à-dire en raison inverse du développement de la zone excitable corticale dans chaque groupe. »

Parlant des couches optiques et des corps striés, Laborde (4) s'exprime comme suit : « Sont-ce des centres supérieurs d'élaboration fonctionnelle, notamment des centres réflexes supérieurs, des foyers récepteurs de transformation des impressions sensitives en mouvements volontaires, en rapport organique et fonctionnel avec les centres de contrôle qui président à la perception consciente ? Cela est possible, probable même, si l'on considère la situation, les connexions et la constitution propres de ses masses ganglionnaires, qui sont moins des lieux de passage pour les fibres conductrices, que des composés d'éléments nobles ressortissant à la substance fondamentale d'élaboration fonctionnelle, ou substance grise cérébrale. Peut-être y aurait-il lieu, en vue de cette interprétation, de ne point les séparer, fonctionnellement, en deux ganglions cérébraux, et même de les considérer solidairement avec les conducteurs interganglionnaires de l'expansion pédonculaire, constituant de la sorte, et ainsi que nous étions déjà amené à le remarquer plus haut, un double système sensitif et moteur, ou sensitivo-moteur, moteur par sa fonction antérieure ou lenticulo-striée, sensitif par sa partie postérieure ou lenticulo-optique. »

Anatomiquement, rien ne s'oppose à ce qu'on localise le centre des réflexes

(1) FERRIER. Les fonctions du cerveau (Paris, 1878, p. 338.)
(2) LUCIANI et TAMBURINI. Sui centri psico-motori (1878, 10ᵉ conclusion.)
(3) LUCIANI et SEPPILI. Local. funz. d. cerv. (p. 254-301-350.)
(4) LABORDE. Traité élémentaire de physiologie (Paris, 1892, p. 269.)

tendineux dans les ganglions opto-striés. « Les connexions du *thalamus,* dit Dejerine (1), sont multiples et complexes.

» Située entre le tronc encéphalique et le cerveau antérieur, la couche optique représente, en effet, une véritable station intermédiaire qui est reliée, par de nombreuses fibres, à la *corticalité cérébrale,* au *corps strié,* au *cervelet* et au *tronc encéphalique,* et qui est en connexion avec la plupart des systèmes *sensitivo-sensoriels.*

» Par la partie centrale du *noyau externe* et le *centre médian de Luys,* elle reçoit le *ruban de Reil* médian; par le *corps genouillé externe* et le *pulvinar,* elle entre en connexion avec la *bandelette optique;* par le *corps genouillé interne,* elle reçoit le *neurone auditif cortical;* le *faisceau de Vic-d'Azir, le taenia semi-circularis* et le *ganglion de l'habenula,* assurent ses connexions avec les régions antérieures et postérieures du *rhinencéphale.*

» Les connexions du thalamus avec la corticalité cérébrale et avec le corps strié s'établissent surtout par l'intermédiaire des *fibres radiées,* tandis que le dense feutrage de fibres, qui occupe toute la couche centrale du thalamus, assure les connexions de ce ganglion avec le cervelet et le tronc encéphalique. »

M. Van Gehuchten me reproche de dire que, anatomiquement, rien ne s'oppose à ce que nous localisions le centre des réflexes tendineux dans les corps opto-striés.

Il admet que ces masses grises reçoivent des fibres ascendantes; ce fait est exact et confirmé par Dejerine. Mais mon distingué confrère fait remarquer que, dans l'état actuel de la science, on ne connait pas de fibres descendantes partant des corps opto-striés.

Ainsi que je le disais tantôt, si l'on consulte, à cet effet, le livre si complet de Dejerine (2), on remarque immédiatement que les notions actuelles concernant l'existence ou la non existence des fibres descendantes, provenant des corps opto-striés, sont très peu précises.

« Le corps strié possède de nombreuses fibres groupées en épais fascicules dont la plupart sont des *fibres de passage* provenant des neurones corticaux (fibres cortico-thalamiques, cortico-protubérantielles, cortico-médullaires, etc.). Ces fibres abandonnent au corps strié quelques fibres collatérales qui sont recouvertes d'une mince gaine de myéline et s'arborisent librement au voisinage des cellules de Golgi et des cellules à cylindraxe long (p. 307). »

Cette citation prouve que les fibres cortico-spinales, qui relient l'écorce cérébrale aux cellules des cornes antérieures de la moelle et du bulbe se mettent en connexion, par des collatérales, avec les cellules des corps striés.

« Les fibres nerveuses qui prennent leur origine dans le corps strié,

(1) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, t. II, p. 370.

(2) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, fasc. II, p. 307, 308, 317, 318, 369.

dit Dejerine, sont réprésentées par les cylindraxes des cellules de Deiters. Elles affectent un trajet *descendant*, constituent les *fibres de projection striées, les radiations ou neurones striés* et sont destinées à relier le corps strié à la couche optique et à la région sous-optique, en particulier au corps de Luys.

» Le corps strié reçoit des *fibres terminales ascendantes* dont les cellules d'origine sont encore inconnues (p. 308).

» Le corps strié est relié aux cerveaux intermédiaire et moyen par un volumineux système de fibres d'une valeur phylogénétique considérable. Pris dans son ensemble, ce système constitue le *faisceau basal du cerveau antérieur* des vertébrés, le *système des radiations striées* que l'on peut encore désigner sous les noms de radiations *strio-thalamiques*, et *strio-sous-thalamiques*

» Il relie, à la manière de certaines fibres corticales, le corps strié à la couche optique et à la région sous-optique, en particulier au corps de Luys et au locus niger (p. 317).

» Le complexus de fibres qui relient le rhombencéphale à la couche optique contient surtout des fibres *ascendantes, afférentes, thalamopètes,* des fibres se terminant dans la couche optique; il contient néanmoins un petit nombre de fibres *afférentes thalamofuges,* qui prennent naissance dans les cellules du thalamus, empruntent plus particulièrement le trajet du faisceau thalamique de Forel et des radiations de la calotte.

» Le ruban de Reil médian paraît même contenir quelques rares fibres descendantes d'origine thalamique, mais leur nombre est insignifiant lorsqu'on le compare à celui des fibres ascendantes ou terminales. »

Ces citations prouvent que les corps opto-striés possèdent des connexions centripètes et centrifuges nombreuses dont le trajet est loin d'être élucidé.

La physiologie comparée du système nerveux des animaux prouve que les corps opto-striés constituent un organe important, un centre anatomique très développé; d'autre part, la communication collatérale des fibres cortico-spinales avec le corps strié semble établie et les recherches anatomiques démontrent que ces centres possèdent un grand nombre de fibres centrifuges dont le trajet est encore incomplètement établi et qui s'intriquent avec les fibres pyramidales, ainsi que le dit Dejerine dans le passage suivant :

« Chez les mammifères, en particulier chez l'homme, l'étude du système des fibres striées est plus difficile à cause de son intrication avec le système des fibres de projection de l'écorce cérébrale (p. 318). »

Dans ces conditions, je crois que j'étais autorisé à dire que, anatomiquement, rien ne s'opposait à localiser le centre des réflexes tendineux dans les corps opto-striés.

M. Van Gehuchten, qui a étudié le noyau rouge et les fibres rubro-spinales qui mettent ce noyau en communication avec la moelle, se base sur cette donnée anatomique pour y localiser les réflexes tendineux.

« Pour vérifier ces faits, dit-il, nous devrions pouvoir examiner l'état des réflexes cutanés et tendineux dans des cas pathologiques où nous sommes surs d'avance de rencontrer une lésion isolée, soit des fibres cortico spinales, soit des fibres rubro spinales. *Une lésion isolée des fibres rubro-spinales n'a pas encore été signalée* (1). »

Cette lésion, qui n'existait pas lorsque M. Van Gehuchten a publié son article (1900) vient d'être observée par MM. Raymond et Cestan (2) qui ont eu l'occasion d'étudier soigneusement un cas d'endotheliome épithélioïde du noyau rouge, dont voici l'observation résumée :

Le néoplasme avait déterminé un syndrôme de Weber, avec paralysie de la IIIe paire gauche et troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit. Le malade, âgé de 57 ans, avait été atteint, en décembre 1901, d'une paralysie de toutes les branches de la IIIe paire gauche et de troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit consistant, non en paralysie motrice proprement dite, car il n'existait ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni perte de la force segmentaire, mais en troubles d'incoordination, en titubation dans la marche, en tremblement statique et intentionnel du bras droit, en asynergie cérébelleuse de la jambe droite ; en outre, la parole était lente, scandée, un peu analogue à celle de la sclérose en plaques. Vers le mois de février 1901 sont survenues des parésies dans les branches de la IIIe paire droite, et le malade est mort au mois de mars 1901, ayant toujours conservé les troubles d'incoordination des membres du côté droit.

A l'autopsie, on a trouvé une tumeur de la grosseur d'une petite noix, logée dans le pédoncule cérébral gauche. Cette tumeur avait détruit à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la IIIe paire ; à droite, la moitié interne du noyau rouge. Elle avait entièrement respecté le pied du pédoncule cérébral ; la méthode de Marchi, en effet, n'avait pas montré de corps granuleux dans la voie pyramidale bulbaire et médullaire ; elle n'avait pas permis de trouver, en outre, un faisceau rubro-spinal.

Cette tumeur est constituée par une série de tubes, qui ont complètement détruit la substance nerveuse. Leur paroi est formée par une couche de cellules cylindriques, à contour bien limité, à noyau central allongé, très coloré. Dans la lumière du tube existe une papille formée d'un vaisseau qu'entoure un tissu d'aspect myxomateux. La tumeur s'agrandit par des bourgeons externes de tubes, bourgeons à l'intérieur desquels pénètrent les papilles vasculaires, donnant ainsi au néoplasme un aspect papillomateux. Le centre de la tumeur est en nécrobiose complète.

---

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (*Le Névraxe*, vol I, fasc. 3, p. 262, 1900.)

(2) Raymond et Cestan. Sur un cas d'endotheliome épithélioïde du noyau rouge. (Société de Neurologie de Paris, 15 mai 1902. — *Revue Neurologique*, n° 10, 30 mai 1902 p. 463. — *Archives de Neurologie*, n° 80, août 1902, p. 81.)

Il a été impossible de trouver un cancer dans les viscères ; aussi, se basant sur les caractères des cellules néoplasiques, sur ce fait important que la pie-mère du pédoncule est revêtue d'une couche de cellules néoplasiques avec papilles bourgeonnantes dirigées vers l'intérieur du pédoncule, les auteurs admettent que la tumeur n'est pas secondaire à un cancer viscéral passé inaperçu, mais qu'elle est primitive et peut être dénommée endothéliome épithélioïde né aux dépens de la pie-mère pédonculaire. C'est donc, au point de vue histologique, une observation exceptionnelle.

Les auteurs font ensuite la physiologie pathologique du syndrôme présenté par le malade ; ils admettent que l'incoordination motrice, les troubles de la parole et l'asynergie cérébelleuse ont été surtout provoqués par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge ; en vertu de l'entrecroisement de ce pédoncule cérébelleux au-dessous de ce noyau, les troubles moteurs siègent du côté opposé à la lésion.

Enfin, les réflexes tendineux du malade étaient exagérés des deux côtés, malgré la destruction complète d'un noyau rouge et accentuée de l'autre noyau ; on ne peut donc admettre que ce noyau est le seul centre producteur du tonus musculaire.

Voilà un cas bien net qui démontre, ainsi que je l'avais prévu, que le noyau rouge n'est pas le centre des réflexes tendineux. Si j'avais adopté la théorie anatomique de M. Van Gehuchten, je devrais actuellement me retrancher derrière l'inconnu; cette destruction bien démontrée du noyau rouge annihilerait toutes mes espérances.

Ma théorie étant physiologique et basée sur l'expérience pratiquée et contrôlée depuis des années, j'attends encore les faits pathologiques qui me démontreront que les corps opto-striés peuvent être détruits sans qu'il y ait abolition des réflexes tendineux.

Continuant sa critique, M. Van Gehuchten dit : « Crocq admet que les fibres pyramidales sont nécessaires à la production de l'exagération de la réflectivité tendineuse; leur destruction amenant l'abolition de ces réflexes.. Il serait intéressant de savoir quelles fibres pyramidales Crocq a en vue. Ce ne sont pour sur pas les fibres rubro-spinales, puisque ces fibres proviennent du noyau rouge et que Crocq localise le centre des réflexes tendineux dans les noyaux opto-striés. Ce ne sont pas davantage les fibres cortico-spinales puisque dans l'hémiplégie organique ces fibres ont disparu et malgré cela l'exagération des réflexes tendineux est la règle ».

Ce ne sont certes pas les fibres rubro spinales auxquelles je fais allusion, ainsi que le dit si bien M. Van Gehuchten et je m'en félicite sinon, le cas de MM. Raymond et Cestan ruinerait ma théorie. En ce qui concerne les fibres cortico-spinales, je ne pense pas non plus qu'elles doivent conduire l'influx réflexe tendineux, quoique cependant les collatérales que ces fibres envoient au corps strié pourraient faire croire que certaines d'entre-elles pourraient avoir un rôle dans les

fonctions réflexes des ganglions basilaires. Sans pouvoir l'affirmer, je crois cependant qu'il doit exister, intimement mélangées au faisceau cortico-spinal, des fibres descendantes émanant des corps opto-striés reliant ces derniers aux cornes antérieures de la moelle; ces fibres ne sont peut être pas directes, elles sont peut-être interrompues à différents niveaux par des neurones intercalaires. Mais, dans mon idée, il doit y avoir une communication centrifuge reliant les corps opto-striés à la moelle, sans que cette communication doive se faire par une voie spéciale; je crois que ces fibres se joignent au faisceau pyramidal et s'entremèlent aux cylindraxes venus de l'écorce cérébrale.

M. Van Gehuchten me demande encore si j'ai examiné, chez les batraciens, les poissons, les reptiles, les mêmes réflexes cutanés que chez l'homme. Certes non, je ne l'ai pas fait; ces expériences sont assez classiques pour ne pas devoir y revenir. Ce que les physiologistes prouvent à n'en pouvoir douter, c'est que tous les actes réflexes de ces animaux inférieurs sont exagérés par la destruction des lobes cérébraux.

J'avoue n'avoir pas étudié les réflexes *cliniques* de la grenouille, ni du lézard, ni de la carpe. Mais j'ai étudié ceux du lapin, du chien et du singe et je puis affirmer que, chez le lapin et le chien, la section de la moelle cervico-dorsale donne lieu à une exagération immédiate des réflexes tendineux, à l'abolition temporaire et à la diminution permanente des réflexes cutanés, avec conservation des réflexes défensifs; chez le singe, la section de la moelle provoque l'abolition momentanée de la réflectivité, tant tendineuse que cutanée, qui peut reparaître quelquefois après un laps de temps plus au moins long, avec conservation, encore, de la réflectivité défensive.

Chez l'homme, la section complète de la moelle provoque l'abolition permanente et complète de tous les réflexes *cliniques,* avec conservation de certains réflexes de défense.

Ces faits ont été l'objet de grands développements dans mon rapport; à chaque page je reviens sur cette question et je différencie bien nettement les réflexes cliniques (tendineux et cutanés) des réflexes défensifs.

Dans mes conclusions, p. 240, je dis :

d) « Chez l'homme, les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux.

Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes (piqûre, eau chaude ou froide). »

Je ne comprends pas bien M. Van Gehuchten lorsqu'il dit : « contrairement à l'affirmation de Crocq, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale chez l'homme, la réflectivité cutanée ou défensive du tronçon inférieur de la moelle se trouve exagérée ; cette exagération marche de pair avec l'abolition des réflexes que nous avons appelés *normaux ou physiologiques.* »

Je n'ai nulle part dit que la réflectivité défensive fut abolie dans les cas de section complète de la moelle cervico-dorsale de l'homme, mais je n'ai pas dit, non plus, qu'elle fut exagérée. J'ai dit que les réflexes défensifs persistaient parce qu'ils se faisaient par les voies courtes et ce fait est prouvé par l'existence du réflexe plantaire profond, et du réflexe au chaud ou au froid.

J'ignorais complètement que les réactions provoquées par la piqûre profonde du pied ou par le contact de l'eau chaude ou froide fussent *plus énergiques* chez le paraplégique par section médullaire que chez l'homme normal. Je croyais, au contraire, que ces réactions nécessitaient des impressions plus fortes et que la rétraction du membre, par piqûre profonde de la plante du pied, donnait lieu à une réaction plus énergique de la jambe chez l'individu normal que chez celui qui est atteint de section de la moelle. Tous les cas que j'ai observés ainsi que ceux que j'ai vu publiés répondent à cette idée. M. Van Gehuchten m'affirme le contraire, j'attends qu'il me le prouve.

* * *

Je viens de passer en revue toutes les critiques qui, à ma connaissance, ont été dirigées contre les idées que je vous ai développées l'année dernière.

Vous pouvez constater, Messieurs, que, parmi ces critiques, il en est qui ont une portée réelle, tandis que d'autres ne présentent qu'un intérêt tout à fait secondaire.

Les plus sérieuses sont, sans contredit, celles qui se basent sur les résultats observés dans les cas de lésion médullaire transversale. Je veux parler des objections faites par MM. Brissaud, Grasset, Raymond, Cestan et Lannois. Je dirai même que la discussion réellement scientifique n'existe que sur ce point : les uns prétendant avec Bastian, Bruns, Van Gehuchten et moi-même, que la section *complète* de la moelle provoque, *chez l'homme*, une abolition totale du tonus et des réflexes, avec persistance seulement de certains réflexes défensifs ; les autres affirmant avec Brissaud, Grasset, Raymond et Cestan, que la section *complète* de la moelle ne donne lieu à l'abolition du tonus et des réflexes que lorsque cette section est brusque, tandis qu'elle donne lieu à la conservation et même à l'exagération du tonus et des réflexes lorsqu'elle est lente et progressive.

Ces différences d'opinion résultent des énormes différences existant entre les observations des auteurs et de l'appréciation, très différente aussi, des cliniciens concernant la nature de la lésion qu'ils observent : les uns, convaincus que la section complète de la moelle ne donne lieu à l'abolition du tonus et des reflexes que si la lésion est brusque, considèrent comme répondant à une section complète de la moelle les cas que d'autres, et moi en particulier, rapportent à une section incomplète.

Nous avons vu que l'examen histologique n'est pas, jusqu'à présent, capable de trancher le différend; les résultats qu'il a donnés semblent, au contraire, donner raison à ma manière de voir, car, *dans tous les cas que l'on m'a opposés,* il y avait conservation d'une *certaine conductibilité médullaire* prouvée par la *persistance d'un certain nombre de fibres nerveuses* à l'endroit le plus atteint de la lésion.

Un seul cas indéniable a été rapporté, dans lequel les deux segments médullaires étaient distants de plusieurs centimètres, et ce cas est conforme à ma théorie : pendant près de trois mois, il y eut abolition complète du tonus et des réflexes.

Je ne puis donc, en terminant, que répéter ce que je vous disais l'année dernière :

« Voilà un cas incontestable et, dans ce cas, il y a eu flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne.

» Que l'on me montre un seul cas analogue où, malgré une solution de continuité indubitable de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits. Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

» Il a fallu dix ans pour que la doctrine de Bastian soit admise ; cette doctrine a été vivement combattue ; après bien des luttes, elle arrive aujourd'hui à triompher et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne peut que se confirmer. »

VARIA

Hommage à M. le Dr Liébeault, le fondateur de la Psychothérapie

Le 16 septembre a été apposée, à Favières (Meurthe-et-Moselle), sur la façade de la maison qui a vu naître le Dr Liébeault, une plaque commémorative portant l'inscription suivante :

Dans cette maison naquit, le 16 septembre 1823,
LIÉBEAULT (AMBROISE-AUGUSTE),
Docteur en médecine
Médecin modeste et homme de bien
qui ouvrit une ère nouvelle aux Sciences médicales
en les dotant de sa découverte :
L'application méthodique de la suggestion et du sommeil provoqué au traitement des maladies.

Cette plaque commémorative a été apposée au nom de ses nombreux amis et disciples, tant français qu'étrangers, par : Agathe Hæmmerlé, d'Odessa; Jules Voisin, Edgar Bérillon, Paul Magnin, Paul Farez, représentants de la Société d'Hypnotisme et de Psychologie de Paris; Oscar Vogt, Auguste Forel, représentants du *Zeitschrift für Hypnotismus;* Albert baron von Schrenck-Notzing, de Munich; Charles Lloyd-Tuckey, de Stockholm; Albert-Willem van Renterghem, directeur de l'Institut psychothérapique « Liébeault », d'Amsterdam.

Affaibli par l'âge et la maladie, le Dr Liébeault, à l'occasion de son 79me anniversaire, est allé une dernière fois revoir son pays natal.

Ses amis, ses admirateurs et ses disciples lui avaient réservé la surprise de cette apposition de plaque. Médecin modeste, apôtre convaincu, le Dr Liébeault est le fondateur de la psychothérapie. C'est lui qui a initié à la pratique de l'hypnotisme thérapeutique les Prof. Bernheim, Beaunis, Liégeois. C'est lui qui est le maître de ce qu'on a appelé l'Ecole de Nancy. Ce sont ses méthodes qu'appliquent tous les psychothérapeutes de tous les pays, tous les neuropathologistes qui font servir au traitement des maladies la puissance de la suggestion. *(Gaz. méd. de Paris.)*

Le traitement de la rage au Maroc

Dans un article fort curieux, M. Raynaud nous fait connaître la façon dont on traite la rage au Maroc.

Le traitement de la rage varie d'une province à l'autre. Dans le nord, les poils de l'animal tué sont réduits en cendres et appliqués sur la plaie; le mordu mange ensuite de l'ail cru pendant dix jours. Sur la frontière algérienne, et même à Relizane, on fait prendre des pilules de cantharides.

Dans le sud, le blessé est cautérisé au vertex, avec du soufre, puis placé dans une chambre obscure; on doit lui donner des douceurs, lui passer toutes ses fantaisies et ne pas l'exciter.

A Mogador, il existe une zaouïa qui a la spécialité de guérir les enflures et la rage. Les Maachet qui l'occupent sont tous marabouts et possèdent le privilège de guérir : ils frottent les morsures avec un bloc de sel gemme, font prendre au blessé un bain de mer ou un bain de sel et l'obligent à demeurer enfermé dans l'obscurité pendant sept jours.

Chez les juifs, à Marrakesh, l'homme qui a été mordu doit, après avoir écrit sur la peau d'un serpent les mots « kanti, kanti, ktirus », se dépouiller de ses vêtements, les enfermer pendant douze mois dans un tombeau, puis les brûler et en disperser les cendres; mais, durant ces douze mois, il faut qu'il boive dans un pot en or. Ces mots magiques et cette coutume sont tirés du Talmud.

Il est enfin un usage qui est répandu dans tous le Nord de l'Afrique. On donne à la personne mordue par un chien un medkal (1 gramme) du foie de ce chien dès qu'il a été tué. Legrain a signalé ce fait en Algérie. Il est curieux de constater que M. Frantzin a démontré que la bile des chiens enragés contenait une antitoxine capable, dans certaines conditions, de prévenir les manifestations de la rage. *(Rev. de l'Hypnotisme.)*

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents provocateurs des accès d'épilepsie

par CH. FÉRÉ, Médecin de Bicêtre

—

L'influence des excitations périphériques des nerfs sur la production de l'épilepsie est bien connue : cette influence se montre dans la détermination de l'accès initial et dans la répétition des accès. Ce sont, en général, des irritations mécaniques, ou des lésions traumatiques ou pathologiques, qui affectent plus ou moins grossièrement les structures. Les organes sensoriels, et en particulier l'appareil auditif, sont souvent le siège de ces lésions irritatives (1), mais les cas où la provocation est réalisée par l'excitation physiologique d'un nerf spécial sont beaucoup plus rares. Ceux que je vais rapporter présenteront peut-être quelque intérêt :

OBSERVATION I. — *Idiotie, épilepsie et manifestations diverses provoquées par les agents physiques.*

L. A... appartient à une famille dans laquelle on ne connaît, ni du côté paternel ni du côté maternel, aucune tare nerveuse ou mentale. Le père et la mère, qui ont respectivement 58 et 54 ans, sont d'une santé physique et psychique remarquables. Ils ont eu sept enfants, qui ont tous joui d'une excellente constitution, et, à l'exception de notre malade, aucun n'a présenté de troubles nerveux. Ce dernier a 18 ans ; l'aîné aurait 32 ans, il a succombé, à 22 ans, à une affection aiguë de poitrine pendant une épidémie d'influenza.

La mère a supporté toutes ses grossesses sans aucun accident morbide. On ne trouve, au cours de celle qui s'est terminée par la naissance de notre malade, qu'une émotion morale : la mère fut effrayée, au quatrième mois, de voir plusieurs de ses enfants menacés d'être brûlés par un liquide bouillant.

L'enfant est venu à terme bien constitué et paraissait tout à fait normal. Ce n'est que vers le quatrième mois qu'on s'aperçut qu'il avait des clignements spasmodiques du côté gauche, par accès. Puis survinrent, à des intervalles variés, des crises convulsives. Le développement morphologique paraissait régulier, mais la parole ne vint pas, ni la marche, à l'âge ordinaire. L'enfant entendait, mais n'articulait aucun son. Il n'y avait ni paralysie ni contracture, mais les membres n'exécutaient aucun mouvement normal de préhension ni de marche. Les accès convulsifs présentaient des caractères nettement épileptiques, annoncés par une pâleur subite, suivie d'une période de rigidité, puis de mouvements cloniques généralisés, avec ou sans miction. Quelquefois, les pâleurs constituaient toute la manifestation morbide. Souvent il se produisait un cri aigu au début des convulsions cloniques. L'attaque était suivie d'hébétude. Pendant plusieurs années, les mouvements irréguliers des membres donnaient à l'enfant l'aspect d'un choréique. Vers 7 ans, il s'est produit une série continue de crises sans reprise de connaissance, un véritable

---

(1) CH. FÉRÉ. Les épilepsies et les épileptiques, chap XXII et XXIII.

état de mal, qui a duré une douzaine d'heures. A la suite de cette décharge, les mouvements irréguliers se sont atténués et les crises convulsives ont pris une forme particulière, toujours la même. Après la pâleur et le cri, la tête se portait brusquement en avant et en bas et, si les mouvements étaient libres, l'enfant exécutait une sorte de saut périlleux avant de passer à la période clonique de son attaque.

Ces crises étaient aussi fréquentes le jour que la nuit. L'adaptation des mouvements était restée nulle : l'enfant était incapable de se tenir sur ses jambes, ne parlait pas ; mais des mouvements passifs, exécutés avec soin, avaient évité toute déviation des membres. On le laissait se traîner dans une chambre capitonnée, où on sut merveilleusement éviter les conséquences des chocs. A 12 ans, il a eu un nouvel état de mal, qui a duré près de trois jours. Les crises ont subi depuis une nouvelle modification; les mouvements de précipitation ont disparu ; elles sont devenues beaucoup plus rares. Les mouvements des membres inférieurs se sont disciplinés. Il est devenu capable de marcher assez correctement ; mais les membres supérieurs, qui peuvent rester immobiles, ne font que des mouvements maladroits, inutilisables. On le fait manger et boire ; on lui donne tous les soins de propreté. Il entend sans comprendre autre chose que des avertissements relatifs à des besoins satisfaits à des heures régulières et bien disciplinés. Il est sujet à des accès de fureur, qui se manifestent à propos de souffrances physiques, mauvaises digestions, dents cariées, etc. Quand il souffre, il adresse par geste des menaces au premier qui se présente. Mais ces colères sont inoffensives, parce qu'il ne sait pas se servir de ses mains pour nuire, il tient mal ce qu'il saisit et touche rarement le but qu'il paraît vouloir atteindre.

Lorsqu'il marche tranquillement ou lorsqu'il est debout et immobile, malgré l'incertitude de son regard et la nullité de l'expression de son visage, il peut faire l'illusion d'un homme normal et, relativement à son âge (21 ans), il est aussi bien développé que ses frères; mais il n'articule pas un son et ses gestes n'expriment que des besoins grossiers. Cet état d'idiotie est particulièrement intéressant au point de vue de la valeur des excitations sensorielles comme agents provocateurs des attaques convulsives.

Depuis qu'il est sujet à ces attaques, quelles qu'aient été leur fréquence, leur intensité et leur forme, si elles se manifestaient spontanément en apparence la nuit, celles du jour se produisent presque constamment à la suite d'une excitation sensorielle. Les causes les plus variées ont montré la même efficacité ; ce sont les bruits dont on a observé surtout l'influence ; tous les bruits brusques ont un effet immédiat : les personnes qui vivent avec lui sortent de la pièce pour se moucher ou pour tousser. Le changement brusque d'éclairage n'est pas moins à craindre : son effet se manifeste si on allume le gaz quand l'obscurité est déjà bien marquée, si on entre avec une lumière ; en plein jour, si on passe de l'ombre à la pleine lumière du soleil par une transition brusque, au détour d'une rue surtout. Une ventilation énergique a le même résultat, même si le vent n'est pas froid ; les applications froides sur la peau, d'ailleurs, ne manquent jamais d'effet. Les odeurs ne sont pas moins actives : on le voit clairement, à des jours et à des heures fixes, où on fait cuire des aliments qui dégagent des odeurs fortes. En ce qui concerne son alimentation, on cède à ses répugnances, mais les aliments mal tolérés par l'estomac provoquent constamment des crises.

Observation II. — *Migraines faisant place à l'épilepsie. — Rôle des agents physiques dans la provocation des accès.*

L. D..., 65 ans, entre à Bicêtre le 18 juin 1902, appartient à une famille où la longévité n'est pas rare. Son père est mort à 84 ans, sa mère est morte à 80 ans, elle était migraineuse. Il est le second de cinq enfants : 1° l'aîné est mort à 61 ans des complications d'une affection articulaire, il était migraineux et obligé de se coucher une fois par semaine pour un accès ; 2° la troisième est morte à 43 ans d'éclampsie puerpérale, elle avait eu dix enfants sans accidents morbides ; 3° un frère de 63 ans, bien portant ; 4° un frère de 51 ans, aussi bien portant. Lui-même a eu des convulsions dans sa première enfance et a pissé au lit jusqu'à 8 ou 9 ans. Peu après ont apparu des migraines, se reproduisant toutes les semaines, siégeant à droite, terminées par des vomissements et le laissent rompu pour une journée. Ces migraines ont cessé vers 18 ans, et elles ont été remplacées par des accès d'épilepsie, qui, pendant une période de six mois, ont été très fréquents ; il avait souvent quinze accès par jour. Il est entré à Bicêtre en 1868, à la suite d'accès d'épilepsie suivis de délire. Il y est resté six mois sans crises. Après sa sortie, deux ans se sont écoulés sans accidents. Puis ils sont revenus. Après la fièvre typhoïde, en 1874, il s'est produit une recrudescence. Depuis, il avait eu deux ou trois accès par mois. A la fin de février 1900, il a eu une perte de connaissance qui a duré environ une heure et d'où il est sorti aphasique et hémiplégique à droite. Les troubles de la parole et du mouvement des membres se sont restaurés lentement, ce n'est que depuis le mois de février 1902 qu'il peut marcher. Il ne reste aucun trouble de la parole. Pendant tout le temps qu'il est resté à l'hôpital, les accès ne se sont pas reproduits, mais ils ont repris leur fréquence depuis sa sortie.

Les accès se produisent constamment à propos d'une excitation sensorielle; ce sont les explosions bruyantes qui agissent le mieux ; mais, quand les intervalles s'allongent, les changements brusques d'éclairage peuvent avoir le même effet.

Il était depuis deux mois à Bicêtre sans avoir eu aucun accident épileptiforme ; en dehors de quelques signes d'artério-sclérose et d'une hémiplégie légère, il ne présentait aucun trouble physique ni intellectuel. Sa place paraissait marquée dans une division de vieillards, où il aurait joui d'une plus grande liberté. Avant de proposer son changement, nous avons voulu explorer sa susceptibilité. Il était assis et nous lui faisions raconter ses antécédents au point de vue des risques professionnels ; un aide frappa avec une planche la table placée derrière son dos. Il a pâli subitement, son regard est devenu vague, la tête se fléchit sur le thorax en se tordant à gauche, le thorax se penche en avant, les genoux se rapprochent du menton, les coudes se portent en avant, les poignets en dedans, il roule en boule vers la gauche, puis s'agite de mouvements cloniques étendus, il mâchonne et rejette par saccades de la salive mousseuse et sanguinolente. Ces grands mouvements durent environ deux minutes, puis il tombe dans la résolution, les pupilles largement dilatées, les cornées insensibles, la respiration stertoreuse. Au bout d'un instant, les membres s'agitent d'un tremblement léger, qui dure six minutes. Il semble s'éveiller spontanément, se frotte les yeux avec ses deux mains, mais retombe dans le stertor, avec une respiration très bruyante. On l'asseoit sur un fauteuil à dossier très renversé. Au bout de dix minutes, il relève la tête spontanément, tremble un moment, puis se rendort. Le sommeil dure un

peu plus d'une heure. Il se réveille, on lui offre un verre d'eau, qu'il boit seul, Il dit merci, se frotte les épaules, s'excuse de s'être endormi, disant que son sommeil avait été troublé la nuit précédente par des insectes. Il s'en retourne dans la cour sans avoir conscience de son accès. Depuis cette époque, il n'en a eu aucun autre.

Ces faits, qui mettent en évidence l'influence des excitations physiologiques des organes sensoriels sur les accès, illustrent une indication de l'hygiène des épileptiques, dont il faut étudier les idio-syncrasies et ménager la sensiblité.

Syndrôme occipito-cérébelleux

par L. MARCHAND, Médecin-adjoint à l'Asile de Bailleul

—

La céphalalgie, les vomissements, les vertiges, la titubation forment les symptômes fondamentaux des tumeurs cérébelleuses. Parmi les autres symptômes que l'on rencontre ordinairement, il convient de mettre en première ligne les troubles visuels, qui peuvent aller depuis une légère diminution de l'acuité visuelle jusqu'à la cécité complète. Ces derniers sont dus soit à l'hyperhémie, soit à l'oedème de la papille, soit à une névro-rétinite. Nothnagel considère que l'étranglement de la papille et les névro-rétinites sont dues à la compression de la veine de Galien ; Griesinger et Ferber à la compression des tubercules quadrijumeaux. Dans tous les cas, on peut affirmer que les troubles visuels, dans les tumeurs du cervelet, sont des symptômes d'emprunt et ne proviennent pas de cet organe.

Dans l'observation que nous donnons plus loin, les troubles visuels, concommittants des symptômes cérébelleux, nous ont paru avoir une pathogénie différente de celle qu'on leur accorde habituellement. Certaines considérations cliniques nous ont permis de les attribuer à une lésion des lobes occipitaux, centres corticaux de la vision. C'est à cette réunion de symptômes, déterminés par des lésions occipitales et cérébelleuses, qu'il faut réserver le nom de syndrôme occipito-cérébelleux. Dans ce cas, les troubles visuels ne sont pas les symptômes secondaires d'une tumeur cérébelleuse; ils témoignent que les sphères visuelles corticales, voisines de la face supérieure du cervelet, sont, en même temps que ce dernier, altérées ou simplement comprimées par une tumeur.

OBSERVATION. — G..., journalière, âgée de 40 ans, entre à l'asile de Bailleul le 21 mai 1900.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer du foie à 55 ans ; mère morte à 60 ans dans une crise d'asthme ; tante paternelle morte à 86 ans. La malade a quatre sœurs et deux frères, elle est la plus jeune de toute la famille.

Des deux frères, l'un est bien portant, l'autre est mort à 56 ans de tuberculose. Parmi les quatre sœurs, trois sont bien portantes et ont toutes des enfants normaux. La sœur aînée, âgée de 50 ans, a eu sept enfants, dont trois sont morts de méningite ; les autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — G... est venue à terme et fut élevée au sein ; à 5 ans, elle eut des convulsions et resta délicate dans la suite ; elle n'eut jamais d'autre maladie dans son jeune âge, elle était assez intelligente, mais suivit l'école irrégulièrement, de sorte qu'elle peut à peine écrire son nom. Il faut relever qu'elle fut toujours sujette à de violentes colères.

Réglée à 17 ans, elle le fut toujours régulièrement. Elle se maria à 27 ans et eut cinq enfants. Deux sont morts du croup en bas-âge, l'un a 1 an, l'autre a 5 ans ; deux enfants sont aveugles-nés ; d'après les renseignements que nous avons pu avoir, leurs yeux seraient très bien conformés extérieurement, mais il y aurait agénésie double des nerfs optiques. Enfin, un cinquième enfant est né pendant l'internement de la malade ; cet enfant, quoique bien conformé à sa naissance, est mort à 7 semaines.

La malade a été internée le 21 mai 1900, à la suite de troubles mentaux consécutifs à des accès épileptiques. La malade est âgée de 40 ans. G... avait eu un premier accès épileptique à l'âge de 35 ans ; ensuite elle n'en eut d'autres que très rarement, un toutes les cinq semaines environ. D'après les renseignements donnés par sa famille, les troubles mentaux ne survinrent qu'après un état de mal épileptique : la malade avait eu 54 accès dans le même jour.

G... a une taille de $1^{m}64$; son embonpoint est normal. Les dents de la mâchoire inférieure sont cassées, celles de la mâchoire supérieure sont mal plantées et portent des rainures transversales ; les cheveux sont plantés régulièrement ; les oreilles sont petites et bien faites. Le front porte des cicatrices du côté droit, résultats des plaies que la malade s'est faites en tombant. A son entrée à l'asile, la malade est enceinte de sept mois ; ses troubles mentaux sont en voie de disparition et, pendant les premiers mois de son internement, la malade n'a que quelques accès. Ils présentent les caractères des accès épileptiques : perte brusque de connaissance, chute, morsure de la langue, mouvements convulsifs généralisés, gâtisme. Il faut noter que les mouvements sont toujours plus accentués du côté gauche.

Deux mois après son entrée à l'asile, elle accouche à terme d'un enfant bien portant et se rétablit vivement de ses couches.

Le 21 juillet 1902, la malade est prise de vomissements bilieux se produisant sans efforts, et en même temps d'une forte diarrhée ; elle se plaint de maux de tête violents, sans localisation précise. D'après ses renseignements, nous apprenons que, depuis plusieurs semaines, elle a des hallucinations de la vue ; elle voit par moment des mouches volantes, des étincelles, des flammes. Ces visions sont surtout très fréquentes au moment du passage de la veille au sommeil, elle voit alors des nuages lumineux.

Depuis que ces troubles visuels se sont manifestés, son entourage a remarqué que G... était devenue hébétée ; elle ne cherchait plus à rendre service aux infirmières, ne travaillait plus avec goût, semblait sans volonté.

On ne note rien du côté des appareils circulatoire et respiratoire ; la langue est blanche.

La sensibilité au tact, à la douleur, les sensibilités olfactive, gustative, auditive paraissent normales. Dès ce moment, on relève une diminution de

l'acuité visuelle, sans rétrécissement cependant du champ visuel. Depuis quelque temps d'ailleurs, G... nous dit que sa vue a fortement baissé, qu'elle est obligée de mettre les objets très près de ses yeux peur les voir distinctement. Elle reconnait bien les couleurs. Les mouvements des yeux sont normaux.

La marche est chancelante, ébrieuse et revêt la forme de la marche cérébelleuse. L'équilibre est difficile et le signe de Romberg est très accentué. La malade ne peut facilement tourner sur elle-même. Pas de paralysie, le dynamomètre donne 26 pour la main droite et 24 pour la main gauche. On relève un léger tremblement des doigts à oscillations très fines et très rapides.

Les réflexes tendineux sont très exagérés des deux côtés. Les réflexes pupillaires sont normaux. Pas d'inégalité pupillaire.

Pas de trouble de la parole articulée.

Le 22 juillet, le même état persiste, mais les maux de tête sont devenus plus violents.

Le 23 juillet, la malade devient subitement aveugle, au point qu'on est obligé de la conduire à son lit. Elle voit encore dans un espace de quelques degrés correspondant à la vision centrale, mais ne reconnait pas les objets. Elle ne sait pas se retrouver au milieu du quartier de malades qu'elle habite depuis deux ans. Dans la nuit du 23 au 24, elle présente quatre accès épileptiques.

G... reste dans cet état jusqu'au 29 juillet ; les vomissements disparaissent.

L'examen ophthalmoscopique des yeux, pratiqué par notre collègue M. Deswarte, révèle une stase papillaire double.

Le 30 juillet, la malade présente 34 accès épileptiques dans la nuit ; la température s'élève à 39° et la malade reste sans connaissance, les membres dans une résolution complète.

Le 30 juillet, D... s'agite au point qu'on est obligé de la fixer sur son lit. Sa famille, prévenue de son état grave, vient la voir.

Nous apprenons alors que le mari de G... était atteint de syphilis au moment de son mariage, syphilis qu'il avait contractée au régiment. Les parents de G... nous donnent comme détails qu'il avait eu des boutons sur le corps et que ses cheveux, qui étaient tombés dans les premiers mois qui suivirent l'infection, n'étaient pas encore repoussés au moment de son mariage.

Nous instituons immédiatement un traitement syphilitique énergique. La malade reçoit, dans les muscles fessiers, dix centigrammes de biiodure de mercure et quatre grammes d'iodure de potassium en solution aqueuse.

Le 1er août, la malade a encore six accès épileptiques ; elle est agitée ; les réflexes patellaires sont très exagérés ; le réflexe de Babinski est très net ; la sensibilité à la douleur est obtuse par tout le corps, la température est de 39°5 le soir ; la malade reçoit une seconde injection intra-fessière au même titre que la première.

Le 2 août, l'agitation est disparue, les accès ne se sont pas renouvelés, la malade a repris connaissance, mais la cécité est encore complète. Le pouls est de 24 au quart ; G... reçoit une nouvelle injection de sel de mercure. Ce traitement, joint au régime lacté, est continué dans la suite à raison d'une injection tous les deux jours.

Le 6 août, la vue reparaît. G... reconnait les couleurs beaucoup mieux que les formes ; le champ visuel est normal, mais les objets ne sont reconnus que

dans un champ visuel de quelques degrés. La malade n'accuse aucune hallucination visuelle.

La marche est presque impossible, la malade se plaint de vertiges et se comporte comme une personne ivre.

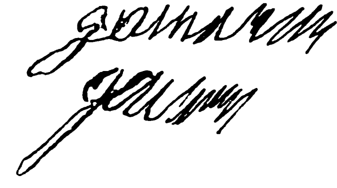
Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation sont normaux et sont restés tels pendant tout le temps de la maladie. Les mouvements des yeux se font bien. Les réflexes patellaires sont toujours exagérés.

Les sensibilités spéciales et la sensibilité cutanée sont normales.

Les troubles digestifs sont accentués.

La température est normale.

Malgré le peu d'instruction de la malade, nous l'avons fait écrire. L'écriture spontanée est encore très troublée, la malade, qui écrit ordinairement son nom avec facilité, le trace de la façon ci-contre :

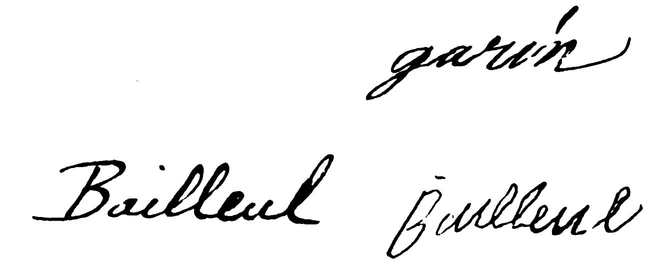


Ecriture spontanée : la malade a voulu écrire son nom : Garin

L'écriture d'après copie est impossible. L'écriture sous dictée n'a pu être étudiée, la malade ne sachant qu'écrire son nom. Il en a été de même pour les troubles de la lecture.

L'amélioration s'accentue les jours suivants.

Le 1er septembre, les injections intramusculaires sont remplacées par quatre grammes d'iodure de potassium introduits par la voie digestive.



Ecriture spontanée et écriture d'après copie du modèle situé à gauche

Le 17 septembre, la malade est complètement rétablie. Les troubles visuels et les troubles de la marche sont totalement disparus. Les accès épileptiques ont fait leur réapparition ; la malade n'en avait pas présentés pendant les cinq semaines consécutives à son état de mal. Elle ne conserve plus, comme troubles moteurs, que des réflexes patellaires exagérés et un léger tremblement des doigts.

G... écrit facilement son nom et écrit sous copie et mécaniquement les lettres qu'on lui trace, car elle ne sait pas lire et ses capacités en écriture sont très rudimentaires.

De cette observation, il ressort les considérations suivantes. Au point de vue étiologique, il est intéressant de relever qu'une syphilis, qui ne s'était manifestée par aucun symptôme autre que l'épilepsie, ait déterminé brusquement, treize ans après le début présumé de l'infection, une série d'accidents graves d'origine cérébrale et cérébelleuse. Les commémoratifs au sujet du mari, la descendance de la malade, qui, sur cinq enfants, en a deux qui sont aveugles de naissance et en perdit trois en bas-âge, enfin l'épreuve thérapeutique, ne laissent aucun doute sur la nature syphilitique des lésions.

Le diagnostic de gomme syphilitique, localisée au niveau de l'insertion de la faux du cerveau sur la tente du cervelet et comprimant les lobes occipitaux et le cervelet, permet de comprendre les symptômes observés. Nous n'insisterons pas sur les troubles cérébelleux, qui ont été classiques. Quant aux troubles visuels, plusieurs considérations nous permettent de les rattacher à une lésion des centres corticaux. En même temps qu'apparurent les troubles de la marche, la malade accusa une diminution d'acuité dans tout le champ visuel des deux côtés, excepté dans les quelques degrés correspondant à la vision centrale ; elle se plaignit d'hallucinations visuelles fréquentes ; ces troubles ont toujours été bilatéraux ; les couleurs ont été reconnues dans tout le champ visuel jusqu'au moment où la malade devint aveugle. La cécité ne fut jamais complète ; la malade voyait dans un espace de quelques degrés correspondant à la vision centrale, mais l'acuité était si faible qu'elle ne pouvait distinguer les objets et se diriger. Elle avait également perdu la notion topographique des lieux qu'elle habitait depuis deux ans. Les pupilles sont toujours restées égales, leurs réflexes normaux ; il n'y a jamais eu de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil ; le fond de l'œil était le siège d'une stase papillaire sans névro-rétinite. Pendant la période de régression des symptômes, la malade ne recouvra que tardivement la faculté d'écrire sous copie, travail intellectuel plus compliqué que l'interprétation des sensations visuelles simples.

Ce syndrôme occipito-cérébelleux est peu commun. Ordinairement, les troubles de la vision d'origine syphilitique sont liés à des lésions ou des compressions des conducteurs de la base. D'après M. le professeur Fournier, les troubles de la vision ayant pour cause la syphilis des centres cérébraux se rencontre dans une fréquence de 13 p. c., proportion bien faible en comparaison de celle que l'on trouve pour la paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Le traitement syphilitique énergique que subit la malade a eu pour conséquence une résolution rapide des lésions. Il consistait en l'injection intra-fessière de dix centigrammes de biiodure de mercure et de quatre grammes d'iodure de potassium dissous dans deux centimètres cubes

d'eau. Une injection était faite tous les deux jours. La malade supporta ce traitement pendant un mois sans aucun accident d'intoxication ou d'infection ; elle ne se plaignait, au moment de la piqûre, que d'une légère douleur, disparaissant d'ailleurs vivement.

Il reste encore un point sur lequel nous insisterons : c'est le retour, chez la malade, des accès épileptiques après la guérison des autres troubles organiques. Ce fait semblerait prouver que l'épilepsie, dans notre cas, ne serait pas d'origine syphilitique. Cependant, l'apparition d'un premier accès quelques années après le début de l'infection, à l'âge de 35 ans, âge auquel on devient rarement épileptique, incline en faveur de cette étiologie. La pathogénie est plus difficile à préciser ; on peut penser à des phénomènes d'intoxication ou à l'irritation d'un point du cortex par des fausses membranes.

A propos du goître exophtalmique

Le centre bulbaire — Traitement par le thymus

par le Dr A. BIENFAIT, de Liége

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 octobre 1902

La maladie de Basedow et ses singuliers symptômes était déjà connue depuis quelque temps lorsque Claude Bernard publia son importante découverte des vaso-moteurs.

Dès l'abord, on crut tenir la clef de la pathogénie de cette maladie, mais bientôt il fallut en rabattre. Le sympathique cervical ne se prêta pas complètement au rôle qu'on voulait lui assigner : irrité ou paralysé, il donne des symptômes les uns concordants, les autres discordants avec ceux de la maladie de Basedow. Mais l'espoir avait été si grand que longtemps encore on attribua un rôle primordial aux ganglions cervicaux.

Dans la suite, on comprit que les nerfs vagues, qui se ramifient dans tous les viscères et qui sont les nerfs cardiaques par excellence, devaient jouer un rôle dans cette affection. Et, en effet, tous les symptômes s'expliquent parfaitement en supposant une paralysie concomittante des pneumogastriques et du sympathique. C'est ainsi que les palpitations, la boulimie, les diarrhées profuses, la dyspnée, les suffocations, la gastralgie, l'ictère sont du ressort de ces nerfs, d'autant plus que la tachycardie est exactement semblable à celle survenant après leur section.

Une paralysie du sympathique donne les symptômes restants, à savoir la congestion de l'encéphale, les sensations subjectives de chaleur, les transpirations, les maux de tête, les migraines. Le goître pulsatile et l'exophtalmie répondent à la même cause.

Comment comprendre une lésion portant à la fois sur deux nerfs, qui, il est vrai, sont voisins dans beaucoup de leurs ramifications, mais n'ont pas assez de rapports, pour que la maladie de l'un amène la maladie de l'autre ? Une hypothèse bien simple va aplanir cette difficulté : ces nerfs proviennent tous deux de centres voisins, situés dans la moelle allongée. Cette région minime étant lésée, on aura tous les symptômes du goître exophtalmique. Est-ce là une pure hypothèse ? Non certes, nous possédons d'excellents motifs de considérer ce point comme acquis.

En effet, nous avons d'abord quelques expériences concordantes de laboratoire. Filehne (1) annonça, en 1879, qu'en blessant une région du bulbe, on reproduit les symptômes de cette maladie. Ces résultats sont d'un haut intérêt et de nature à éclairer la pathogénie de la maladie de Basedow ; aussi avons-nous entrepris de les répéter, afin de les vérifier et, à l'occasion, de les préciser davantage (2).

Voici, en quelques mots, comment nous nous y sommes pris. Comme sujet de choix, nous nous sommes adressés au lapin, dont les yeux s'exophtalmient bien et dont le système nerveux est très sensible.

Tout d'abord, au moyen d'un compas d'épaisseur, nous prenions la distance exacte des deux yeux, en appliquant les pointes d'un compas au niveau du milieu des deux pupilles, contre la cornée, puis nous mettions la carotide primitive en relation avec un manomètre inscripteur, de façon à noter exactement la pression sanguine et les pulsations.

Ensuite, tenant la tête de l'animal fortement fléchie sur le tronc, nous incisions la peau et les couches musculaires jusqu'au niveau du trou occipital, nous dénudions la membrane atloïdo-occipitale, puis nous la détachions. A ce moment, le trou occipital étant ouvert, on aperçoit une partie de la moelle allongée recouverte par le cervelet.

Nous faisions des incisions variant de profondeur, à des hauteurs différentes, au moyen d'un cystotome coudé (espèce de crochet à angle droit et à bords tranchants) ; en l'appliquant à plat, de façon à ce que la pointe affleure au bord interne du corps restiforme, et en le faisant tourner sur son axe, le crochet décrit un cercle et pénètre dans le cordon, en faisant ainsi une incision peu profonde.

Nous avons observé ainsi les faits suivants : tout d'abord, il existe réellement un point d'élection, dont la lésion provoque l'apparition du symptôme basedowien. Il se trouve presque exactement au niveau du milieu de la longueur du corps restiforme, mesuré depuis le bec du calamus jusqu'au point où il se plie pour pénétrer en arrière dans le cervelet.

En faisant une incision superficielle, de façon à intéresser seulement la substance blanche des corps restiformes, nous avons obtenu un seul des symptômes du goître exophtalmique : le tremblement, que Filchne n'a pas signalé ; en outre, on observe des troubles nombreux dans l'innervation motrice de la tête et du tronc.

(1) FILEHNE. *Erlangen phys. und med. Sitzungsbericht*, 1879.
(2) BIENFAIT. *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, 1890.

Lorsque nous atteignions la substance grise, les résultats étaient différents. En ce cas, l'incision atteignait une profondeur de un à un et demi millimètre. Une telle blessure provoquait d'abord les différents symptômes qui viennent d'être énumérés comme dépendants de la substance blanche, ensuite des phénomènes du côté de la circulation, de l'œil et du corps thyroïde.

Les résultats concernant la pression sanguine et le nombre des pulsations ne sont pas particulièrement probants. A la vérité, nous avons obtenu nombre de fois de la tachycardie, mais, en revanche, nous avons observé les perturbations les plus compliquées dans la pression sanguine et la rapidité des pulsations. La chose devait d'ailleurs être ainsi, si on songe à la complication anatomique de l'endroit opéré; en effet, n'oublions pas que nombre de fibres centripètes sont lésées et donnent lieu à des actions réflexes nombreuses, que l'on blesse tantôt le centre du nerf dépresseur, tantôt celui du nerf vague, de plus, les deux incisions ne sont pas toujours symétriques, et enfin, l'hémorrhagie, qui a toujours lieu, peut elle-même intervenir tantôt par l'anémie locale, tantôt par la formation de caillots qui compriment. Ce qui prouve le bien-fondé de ces explications, c'est que la fréquence des pulsations n'est pas en rapport, comme on pourrait le croire, avec les variations de la pression sanguine.

L'augmentation de la pression, au lieu d'être accompagnée du ralentissement des pulsations, coïncide souvent avec de la tachycardie ; d'autre part, on peut observer une baisse de pression accompagnée d'une diminution dans le nombre des pulsations.

Dans 38 p. c. des expériences, nous avons obtenu de l'exophtalmie à différents degrés, tantôt unilatérale et tantôt bilatérale. Dans l'exophtalmie bilatérale, l'écartement des yeux allait jusque cinquante-cinq millimètres, alors que, avant l'opération, la même mesure donnait quarante millimètres.

Cette exophtalmie provient bien d'une vaso-dilatation rétro oculaire et non d'une excitation du muscle de Muller ou d'une paralysie des muscles oculo-moteurs, la blessure ayant lieu dans la moitié inférieure du quatrième ventricule. D'ailleurs, non seulement l'exophtalmie est beaucoup trop prononcée, mais encore nous avons noté ceci : lorsque les animaux exophtalmiés sont laissés en repos, la proéminence des yeux diminue ; si, à ce moment, on les suspend brusquement par les pattes de derrière, l'œil tombe en quelque sorte comme une balle retenue par la conjonctive, le sang affluant dans le réseau paralysé.

Quant au goître, il est évident que, vu le peu de durée de l'observation, nous n'avons pu en observer, au moins au sens propre du terme ; mais, dans 24 p. c. des cas, la glande thyroïde était visiblement hyperhémiée, tantôt et le plus souvent des deux côtés, tantôt d'un seul côté. En ce dernier cas, le contraste des deux lobes rendait la différence très nette.

La conjonctive et l'oreille étaient aussi congestionnées.

Durdufi (1) a obtenu des résultats analogues à ceux-là en opérant sur le quatrième ventricule.

Nous croyons qu'il existe une région très limitée au bord externe du quatrième ventricule, que l'on peut considérer comme le centre du goître exophtalmique, c'est-à-dire un carrefour, donnant lieu par sa lésion aux différents symptômes.

Si cette idée est exacte, nous devons :

1° Obtenir les symptômes en blessant cette région. C'est ce qui a été fait, nous venons de le dire ;

2° *A l'autopsie on doit trouver chez les basedowiens des lésions de cette zone.* On ne possède pas de nombreuses nécropsies, et l'examen *post-mortem*, dans un certain nombre de cas, ne donne rien, ce qui est fréquent dans les névroses et s'explique notamment très bien dans les cas de phénomènes réflexes où la lésion se trouve à la périphérie et non au centre.

Un nombre notable d'autopsies ont cependant donné un résultat positif, le plus souvent des foyers hémorrhagiques et des dilatations morbides des capillaires.

Mendel (2) a trouvé le corps restiforme gauche atrophié, le carmin et la nigrosine donnaient à cet organe une coloration plus foncée que d'habitude, le faisceau solitaire (3) était atrophié des deux côtés, surtout à droite. Marie et Marinesco, dans un cas de goître exophtalmique associé au tabes, ont aussi constaté une atrophie du faisceau solitaire.

Des constatations positives ont été faites notamment par Vandervelde et Lebœuf (4), Joffroy et Achard, Hale White, Greenfield, Cheadle, Gibson, Muller.

3° *D'autres maladies dont les lésions sont progressives et arrivent à atteindre la région du quatrième ventricule doivent provoquer le syndrôme basedowien.*

De nombreux auteurs signalent des cas de ce genre. L'ataxie locomotrice est en cause dans des observations de Barié, Demange, Joffroy, Chevalier, Wiener.

Jendrassik (5) a publié une observation de poliomyélo-encéphalite due à une intoxication saturnine; à un moment donné, le centre bulbaire s'étant trouvé atteint, le malade est devenu basedowien.

Brissaud (6) cite une observation de Ballet dans laquelle un goître exophtalmique est venu compliquer un état complexe chez un malade

(1) *Deutscher med. Wochenschrift*, 1887, p. 448.

(2) *Deutscher med. Woch.*, 1892, n° 5.

(3) Remarquons que le faisceau solitaire passe dans le plancher au quatrième ventricule au niveau de l'endroit lésé dans les expériences de laboratoire.

(4) *Journal de médecine de Bruxelles*, 1894.

(5) *Archive für Psychiatrie*, 1886, p. 301.

(6) Brissaud. Corps thyroïde et maladie de Basedow. (Congrès de Bordeaux, 1895.)

tabétique avec tendance à la paralysie générale et hémiatrophie de la langue.

Dans la dernière période de la sclérose latérale amyotrophique on observe de la tachycardie, les cellules motrices du bulbe s'altèrent et dégénèrent groupe par groupe, le noyau d'origine du pneumogastrique et la région du carrefour basedowien peuvent être touchés. On observe alors quelques symptômes du goître exophtalmique. Ballet possède une observation de ce genre contrôlée par l'autopsie.

4° *Ce centre doit pouvoir donner naissance à des phénomènes réflexes.* Il n'y a plus de doute à cet égard depuis les observations des rhinologistes (1), guérissant subitement des basedowiens par des opérations intranasales.

Tels sont les cas de Hack, Fraenkel, Hopmann, Musehold et Semon.

5° *Ce même centre doit pouvoir être affecté par des influences simplement névrosiques.* Ceci est tellement fréquent que, d'emblée, le goître exophtalmique a été catalogué parmi les névroses. Il peut compliquer l'une quelconque d'entre elles, comme aussi il est souvent accompagné de l'une ou l'autre.

C'est surtout dans les familles à hérédité nerveuse chargée que la maladie de Basedow se constate. On voit même cette affection se transmettre de la mère à ses filles, comme dans l'observation typique d'Oesterreicher. (Thèse de Dejerine. Paris, 1886.)

Certains cas sont apparus subitement à la suite d'une colère intense et Lavesne (2) en cite un guéri par suggestion.

6° *Enfin ce centre doit être sensible à l'action de certains poisons.* C'est tellement bien le cas, que le plus souvent on considère le goître exophtalmique comme une auto-intoxication par une hypersécrétion de suc thyroïdien.

Il semble que cette substance active ait une action toute spéciale sur le centre donnant lieu au syndrôme basedowien, de même que la pilocarpine, l'apomorphine, l'acide cyanhydrique et d'autres produits encore ont une influence particulière sur tel ou tel centre bulbaire.

* * *

Différents traitements ont été essayés dans la maladie de Basedow,

(1) Voir une étude de F. FRANCK sur les névroses réflexes dans les *Archives de Physiologie*, 1889, p. 538.

(2) LAVESNE. Thèse, Paris, 1891.

(3) BOINET et GILBERT ayant avancé que le goître exophtalmique pourrait être dû à une intoxication par des ptomaïnes, nous avons recueilli dans le service de Charcot, les urines de neuf goîtreux exophtalmiques afin de les analyser et d'injecter les ptomaïnes à des lapins (Dr BIENFAIT, *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1895), comme résultat nous avons constaté que tous les goîtreux exophtalmiques ont une quantité assez notable de ptomaïnes dans les urines. Ces ptomaïnes injectées dans les veines produisent une vaso-dilatation intense avec légère exophtalmie, mais il n'y a là rien de spécial ; nous avons fait la contre épreuve avec les ptomaïnes provenant de pneumoniques de tuberculeux, etc., et nous avons obtenu le même résultat.

les uns s'adressent à la chirurgie qui semble donner de bons résultats, d'autres ont eu recours à la thérapeutique qui ne donne rien, et enfin aujourd'hui généralement on institue un traitement par le courant galvanique ou par le courant faradique ; l'un et l'autre comptent des succès.

Ce traitement électrique étant parfois irréalisable, par exemple chez les ouvriers ou les gens de la campagne, qui ne peuvent perdre souvent des demi-journées de travail, nous avons eu l'idée de recourir à l'opothérapie, non pas en utilisant les tablettes d'extrait thyroïdien, ce qui nous semble illogique et certainement dangereux, mais en nous adressant à l'extrait de thymus.

Cette glande paraît jouer un certain rôle mal défini vis à-vis du corps thyroïde; c'est ainsi que Cadéac et Guimard ont vu le thymus s'hypertrophier chez de jeunes animaux auquels ils enlèvent le corps thyroïde.

D'autre part, Marie, Souques et Stilling déclarent que, dans le myxœdème congénital ou acquis, on constate le même phénomène.

Mœbius et Marie ont, en 1891 et 1893, attiré l'attention sur la persistance du thymus chez les goîtreux exophtalmiques, et si l'on recherche les autopsies de ces malades, publiées depuis plus longtemps, on trouve qu'effectivement l'hypertrophie de cette glande se trouve parfois signalée sans que jamais cependant on ait vu là un fait important ayant quelque rapport avec la maladie principale.

Rendons cependant justice à Hale White, qui, en 1886, écrivit : « Jusqu'à présent, on n'a pas fait suffisamment attention à un état particulier du système lymphatique et à la persistance du thymus ; actuellement, nous connaissons trop peu la pathogénie de la maladie de Graves pour apprécier la valeur de ces particularités, mais il serait bon que chaque observateur en tint compte. »

Aujourd'hui, beaucoup d'auteurs en tiennent note (1) et Joffroy considère qu'elle est la règle et que cette particularité semble appartenir exclusivement à la maladie de Basedow ; chez les malades opérés pour thyroïdectomie, on aurait même constaté, lors de l'opération, l'existence constante de l'hypertrophie du thymus. Il y a là évidemment plus qu'une coïncidence.

De là à essayer l'ingestion de thymus chez les basedowiens, il n'y a qu'un pas. Cette médication fut préconisée pour la première fois par Orven en 1893 et employée ensuite avec succès par Mikulicz (2), Cunningham, Mackie, de Metcalfe. Todd (3) a réuni 60 observations de malades traités par ce procédé et sur lesquelles on compte 26 guérisons ou améliorations. Cette médication n'a pas l'activité du corps thyroïde,

---

(1) Voir la description de 29 cas, par BONNET. (*Gaz. méd des hopitaux*, 1899, p. 132.)

(2) *Semaine médicale*, 1er mai 1895. (*Berliner Kl. W.*, 1895, XXXII, p. 216, 342.)

(3) TODD. (*Britisch Méd. Jour.*, 1896, II, p. 195.)

on peut donner assez bien de thymus et pendant longtemps sans observer de troubles quelconques.

A notre tour, nous avons essayé cette médication et nous pouvons, notamment, exposer le cas d'une malade que nous traitons depuis trois mois :

OBSERVATION. — Mlle G..., 19 ans, couturière n'est plus dans son état normal depuis quinze semaines. Elle se plaint de palpitations, d'énervement et de diarrhée continuelle. Les yeux sont modérément mais très visiblement exophtalmiés, elle présente le signe de de Graef et celui de Stellwag. Le corps thyroïde est tuméfié et pulsatile, il est surtout volumineux à droite. Elle a toujours trop chaud, est amaigrie et ses mains sont agitées par un tremblement très rapide à faibles oscillations. Cet état s'est développé graduellement, mais assez vite; actuellement il lui est impossible de travailler, elle est très émotive et de plus elle est devenue irritable.

L'appétit et les digestions sont bons, les règles normales et régulières.

En juillet dernier, elle est venue me consulter, j'ai constaté l'état susdit; le nombre des pulsations était de 35 au quart.

Je lui prescrivis de prendre tous les jours plusieurs pilules qu'elle devait faire elle-même avec du « ris de veau » frais et cru, c'est-à-dire avec du thymus de veau.

Après un mois de traitement, la diarrhée avait disparu. Chose singulière, les règles, qui étaient très régulières auparavant, ont complètement cessé. La malade se trouve beaucoup mieux.

Le 1er octobre, c'est-à-dire après avoir suivi ce traitement pendant deux mois, son état s'était très considérablement modifié au point de vue objectif et subjectif, surtout au point de vue subjectif. L'exopthalmie avait visiblement diminué, le goître paraissait être resté stationnaire, le signe de de Graef et celui de Stellwag avaient disparu, les pulsations étaient descendues seulement à 32 au quart. Le tremblement était encore visible en y regardant de près. Elle est fortement engraissée, mais encore assez pâle.

Le 15 octobre, la malade continue à aller mieux, elle a gagné cinq kilogrammes en trois mois. Ses règles sont réapparues accompagnées cette fois de dysménorrhée, le tremblement avait cessé complètement au dire de la malade, il est revenu depuis ses dernières règles.

Quelle est l'action exacte du thymus? Il serait bien difficile de le dire. Les expériences, consistant tantôt à extirper le thymus, tantôt à injecter du suc thymique, n'ont pas appris grand'chose; on a simplement remarqué que cette glande avait un effet favorable sur la nutrition générale et influençait la circulation. D'autre part, on ne connaît pas encore complètement la signification du suc thyroïdien ; dès lors, il est absolument inutile de s'ingénier à comprendre l'effet du suc thymique dans le goître exophtalmique.

Nous pouvons, cependant, remarquer qu'il existe une espèce d'équilibre entre l'action des sécrétions internes des glandes fermées. C'est ainsi que le thymus aurait une action sur le corps thyroïde et l'ovaire. D'autre part, la grossesse paraît avoir, à son tour, une action sur le corps thyroïde. L'avenir nous mettra sans doute, cette intéressante question au point.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 26 juillet 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demi-tendineux et du demi-membraneux dans la moelle épinière

MM. PARHON et GOLDSTEIN. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 13, 1902.)

Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe

M. PARHON et Mme CONSTANCE PARHON. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 17, 1902.)

Localisations motrices médullaires

M. DE BUCK. — La question des localisations motrices médullaires est une de celles dont la solution, pour autant qu'elle soit faite à l'heure actuelle, appartient en grande partie à notre jeune Société belge de Neurologie. Nous ne pouvons donc pas, sous peine d'être indignes de notre passé, laisser aux autres pays le soin de continuer les recherches déjà faites et de nous apporter la solution définitive.

Il m'a semblé d'autant plus indiqué de porter cette question à l'ordre du jour que j'espérais faire parler ceux de nos confrères dont les idées ont subi, dans ces derniers temps, certaines critiques et notamment M. De Neef, qui, croyons-nous, possède de nouveaux matériaux d'observation pour défendre sa théorie segmentaire.

En ce qui me regarde, j'ai continué, avec le matériel anatomo-pathologique dont je disposais, mes modestes recherches sur les localisations motrices de la moelle, tant celles relatives au membre thoracique que celles concernant le membre abdominal, notamment en ce qui regarde les muscles constitutifs du segment le plus proximal.

J'ai examiné, par la méthode de Nissl, des coupes en séries des renflements cervical et lombo-sacré de quatre moelles provenant de : 1° un cas de cancer inopérable du sein droit ayant détruit complètement le muscle grand pectoral et en partie le petit pectoral ; 2° trois cas de décubitus fessier à la suite de : *a)* compression de la moelle; *b)* cachexie générale; *c)* un cas de gangrène entamant en même temps à gauche le pied dans son entier, à droite les orteils seulement.

Voici les résultats que nous avons obtenus. Dans le premier cas, où les pectoraux étaient seuls atteints, nous avons trouvé en chromolyse le groupement central depuis la partie inférieure du Ve segment cervical jusqu'à la partie inférieure du VIIe segment cervical. Ce fait confirme les vues de Sano (1), Parhon et Goldstein (2), Marinesco (3).

---

(1) SANO. Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. (Anvers 1898.)

(2) PARHON et GOLDSTEIN. Cercetari asupra localisalinei muschilor pectorali la one si la caine. *(Roumanie médicale*, sept. 1900.)

(3) MARINESCO. *Revue Neurologique*, n° 12, 1901.

Sano constata l'altération de ce groupement à la suite de la section du nerf grand pectoral chez le chat et le pigeon.

Parhon et Goldstein et Marinesco virent survenir l'altération de ce même groupement à la suite de la résection du grand pectoral chez le chien et à la suite de la résection des muscles pectoraux pour envahissement par le cancer chez l'homme.

Notre observation est en désaccord avec les recherches de De Neef, qui place dans le groupement central, depuis le Ve segment cervical jusqu'au Ier dorsal le noyau des muscles de l'épaule. Nous ferons toutefois remarquer que le groupement central était indemne dans les IVe et V^{e} segments cervicaux, où déjà, d'après Sano, Parhon et Goldstein, il appartiendrait aux muscles pectoraux. Dans les cas de décubitus fessier, qui entamaient le muscle grand fessier, nous avons trouvé constamment des cellules en chromolyse dans la partie supérieure du groupement central, qui, d'après nous, va de la partie moyenne du IIIe segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du IIe segment sacré.

On peut, avec Van Gehuchten, subdiviser la colonne centrale en deux groupements (4 et 5 de Van Gehuchten) : le premier allant du IIIe segment lombaire au Ve de même nom, tandis que le second va du dernier au IIIe segment sacré exclusivement. Or, c'est dans le groupe 4 de Van Gehuchten que, dans le décubitus du grand fessier,nous voyons constamment survenir la chromolyse. Ce fait est donc contraire à l'avis de Van Gehuchten, qui place dans ce noyau 4 le centre du releveur de l'anus ou diaphragme pelvien et qui y voit l'homologue du noyau d'innervation du diaphragme thoracique. Les vues de Van Gehuchten à propos de son noyau 4 furent aussi combattues par Bruce, qui,de l'étude de son second cas, croit pouvoir conclure que l'innervation du releveur anal part du groupe médian (mesial group) ou antéro-interne dans les IIIe et IVe segments sacrés, ensemble avec l'innervation des autres muscles du périnée.

Dans un de nos trois cas de décubitus fessier celui-ci était très vaste, entamait les fessiers profonds en partie et s'étendait en bas à une partie des muscles fléchisseurs de la jambe. Dans ce cas, notamment, nous avons trouvé quelques cellules en chromolyse dans la partie inférieure du groupement central ou groupement 5 de Van Gehuchten (5 L à 3 S) et dans le groupement antéro-latéral au même niveau (groupement 6 de Van Gehuchten, où celui-ci localise l'innervation de tous les muscles de la fesse). Il est donc probable que, comme l'admet Bruce, le groupement V est en rapport avec les muscles fléchisseurs de la jambe. Cette donnée concorde aussi en partie avec le schéma de Sano et avec les récentes recherches de Parhon et Goldstein.

Nous ferons toujours remarquer que notre localisation (numérotage de racines) porte un segment plus bas que celle de Parhon et Goldstein.

Il semblerait donc résulter de nos recherches que la localisation du muscle grand fessier ou du nerf petit sciatique devrait être localisé dans la partie supérieure du groupement central, vers les 3me et 4me segments lombaires, au-dessous des groupements qui innervent les muscles postérieurs de la cuisse.

Nos recherches constituent aussi une preuve en faveur de la théorie fonctionnelle, téléologique, défendue par Marinesco et ses élèves et en faveur de la sous-localisation musculaire défendue par notre confrère Sano. La théorie segmentaire de Van Gehuchten et Nélis renferme probablement une part de vérité mais semble trop absolue.

Discussion

M. SANO émet des idées qui seront développées dans un travail original ultérieur.

M. DEBRAY. — Depuis les premiers travaux de M. Sano sur les localisations médullaires un certain nombre de publications ont été faites sur le même objet. Tous les auteurs de ces recherches n'ont pas admis la théorie musculaire de M. Sano qui attribue à chacun de nos muscles un groupement cellulaire spécial dans la corne antérieure.

D'autres théories ont vu le jour, rattachant ces groupements aux noyaux médullaires soit à la division des racines antérieures de la moelle, soit à celle de nos nerfs.

On a également voulu y voir la représentation des divers segments de nos membres et plus récemment on a rapporté ces groupements à la fonction des diverses parties musculaires qui composent nos membres.

Je n'ai pas qualité pour trancher la question, cependant je me permettrai une remarque qui, je le crois, a son importance.

On sait que, dans le stade embryonnaire, les viscères et le système musculaire se développent sans qu'aucune connexion existe entre ces divers organes et les centres nerveux.

Avant le sixième mois, les muscles n'ont guère de communication avec le système encéphalo-rachidien.

Les cellules nerveuses existent cependant à cette époque et les nerfs auxquels elles donnent naissance émergent du cerveau et de la moelle épinière. Les neurones ne président donc pas à la genèse et aux fonctions musculaires dans la période fœtale.

Une seconde preuve du peu d'influence qu'à le système nerveux central sur nos masses musculaires avant la naissance est donnée par l'existence des muscles parfaitement constitués et doués de toutes leurs propriétés chez les anencéphaliens et les amyéliens.

Les cellules nerveuses existant en nombre fixe dès les premiers mois de la vie intra-utérine, on doit se demander si leurs groupements en noyaux est préexistant à la réunion des masses nerveuses centrales aux muscles, ou si ces agrégats ne se constituent que sous l'influence des mouvements musculaires ?

L'examen de moelles de fœtus très jeunes pourrait éclairer le premier point; si chez eux les diverses colonnes que nous connaissons sont constituées d'après le même ordre que celui établi par les recherches des savants qui se sont occupés de cette question, nous ne devrons, à mon sens, pas souscrire à la théorie de M. Sano, ni à celle de M. Marinesco et de ses élèves (fonctionnelle).

Si, au contraire, l'étude des moelles de fœtus de plus en plus agés ainsi que celles de nourrissons démontre que les agrégats de cellules contenus dans la corne antérieure se constituent peu à peu en noyaux et en colonnes au fur et à mesure des rapports plus intimes des nerfs avec les muscles, nous devrons admettre que la fonction musculaire crée le noyau médullaire.

Si ces noyaux ne prennent leur disposition normale qu'après cette union des nerfs et des muscles nous devrons en déduire que la localisation médullaire dépend de la fonction musculaire qui lui a donné sa physionomie.

Mais comme chacun de nos muscles a, dans certaines circonstances tout au moins, une physiologie différente de ses voisins, nous devrons forcément con-

clure que le groupement cellulaire au noyau médullaire est d'origine musculaire et non seulement fonctionnelle.

La théorie de M. Sano (musculaire) peut, dans certains cas, se fusionner avec celle de MM. Marinesco, Parhon et Goldstein (fonctionnelle) si le mécanisme de la formation des noyaux médullaires dépend de la fonction musculaire. Cependant l'étude de moelles d'individus atteints d'anomalies musculaires ou d'absence congénitale de certains muscles peut trancher la question.

Si, en effet, chez ces sujets le groupement cellulaire médullaire, afférent au muscle absent ou dévié de son type normal, n'existe pas ou est modifié, la théorie de M. Sano doit être admise sans conteste.

Existence du faisceau extra-pyramidal

M. DE BUCK. — Puisqu'on m'y convie, je veux bien donner encore quelques explications relatives à ma manière de voir sur l'existence et la signification clinique du faisceau extrapyramidal.

Cette existence possède à la fois une base anatomique et physiologique. L'existence de faisceaux indépendants du faisceau pyramidal, descendant du mésencéphale jusque dans la moelle, a été prouvée par les recherches de Probst, Redlich, Pavlow, Thomas, etc., et leur participation à certains phénomènes moteurs a été prouvée par les expériences physiologiques de Prus, Rothmann.

Nous devrons donc dorénavant, dans les interprétations physio-pathologiques des phénomènes moteurs observés en clinique, tenir compte de ces voies extra-pyramidales et nous sommes d'ores et déjà convaincus que nous y trouverons de sérieux avantages.

La compréhension des changements dans les réflexes, le tonus, s'en trouvera beaucoup facilitée. Nous y trouverons notamment l'explication aisée de tous les phénomènes si compliqués de la contracture posthémiplégique. Elle nous donnera la clef des hyperkinésies involontaires qui se produisent dans une série d'états infecto-toxiques et dans les lésions organiques du système nerveux central, comme la chorée, la myoclonie, l'athétose, certains spasmes (polygonaux), le tremblement.

Tout cela évidemment n'est encore qu'hypothèse, mais c'est une hypothèse plausible, basée sur l'anatomie et la physiologie.

Il appartient aux recherches expérimentales et anatomo-pathologiques de l'avenir d'en tenir compte et de nous montrer la part de vérité qu'elle renferme.

BIBLIOGRAPHIE

Essai sur l'hémiplégie des vieillards, par M. **Jean Ferrand.** (Jules Rousset, éditeur, Paris, 1902. In-8° de 187 pages, avec planches.)

Le travail de M. Ferrand, inspiré par M. Pierre Marie, contient la description de l'hémiplégie lacunaire, due à des foyers de désintégration cérébrale.

Les lacunes furent d'abord une trouvaille d'autopsie; ce n'est qu'en analysant soigneusement les observations d'un grand nombre d'hémiplégiques que M. Marie put dissocier un type parfaitement défini ayant son allure clinique et sa caractéristique anatomique.

quement à ces deux types. Avec Aschaffenburg, je les identifie complètement l'un à l'autre, trouvant entre les deux des caractères absolument communs, tels le début, la marche de l'affection, la singulière association ou mieux dissociation des idées, les bizarreries, les phénomènes moteurs et négativistes.

Délimitée ainsi, nous nous trouvons, sans aucun doute, devant une nouvelle conception pathologique d'une immense portée, non seulement pour la pratique et la classification actuelles des maladies mentales, mais encore pour la compréhension des états maniaques et mélancoliques. C'est une réelle victoire pour l'observation clinique qui, s'affranchissant des idées courantes, a su réunir, sous une même conception générale, des états à première vue irréductibles comme les états d'excitation et de dépression.

Faut-il conserver à cette conception le nom de *démence précoce*, ou ne faudrait-il pas mieux chercher un autre terme plus précis qui la délimite de la démence simple et paranoïde? Quant à moi, je préfèrerais un terme qui rendit plus adéquatement l'aspect général de la maladie, par exemple, le terme de *démence hébéphréno-catatonique* rappelant dans un seul titre, outre l'évolution historique de la question, ce qu'il y a de spécial et dans l'âge ordinaire du début et dans les symptômes.

A l'anatomie pathologique et aux recherches cliniques, il reste encore beaucoup à faire pour délimiter exactement cette affection mentale.

BIBLIOGRAPHIE

Service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie. Compte-rendu annuel et observations, par le **Dr A. Bayet.** (Bruxelles, 1902, in 8° de 108 pages.)

Ce volume contient une succession de travaux dus à la plume de notre distingué collaborateur, M. le Dr Bayet, ainsi qu'à celle de ses assistants, MM. les Drs De Keyser et Le Clerc-Dandoy. Indépendamment des études générales sur la syphilis et les dermatoses, toujours si utiles au neurologiste, on trouvera dans cet ouvrage la relation d'un cas anormal de syringomyélie syphilitique, d'un cas de polynévrite syphilitique tertiaire et d'un cas d'épilepsie syphilitique secondaire.

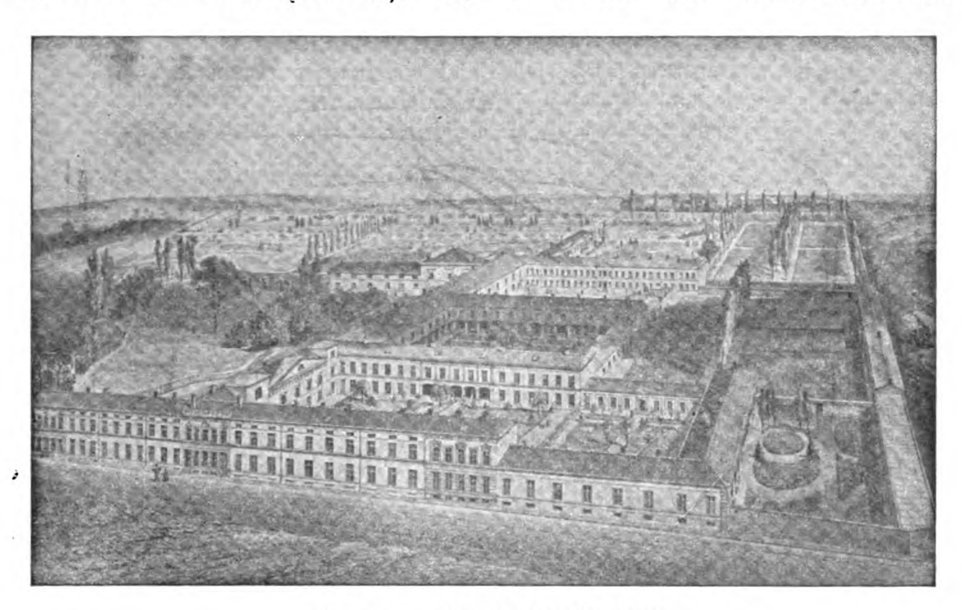
M. Bayet insiste tout particulièrement sur les dermatoses dues à des altérations du système nerveux. Il les divise en deux grandes classes : les dermatoneuroses dans la production desquelles un traumatisme est nécessaire comme cause provocatrice (prurigos, névrodermites lichénifiées, eczémas nerveux, urticaire), et les dermatoneuroses qui se produisent spontanément (zona, herpès, dermatoses bulleuses, ulcéreuses, gangréneuses, sclérodermies, altérations pigmentaires et trophiques, peut-être les pelades). Entre ces deux classes, il range la dermatite herpétiforme de Dühring.

On le voit, un certain nombre de chapitres intéressent le neuropathologiste qui trouvera, dans ce volume, des données utiles et originales. CROCQ.

MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

POUR LES DEUX SEXES

Chaussée d'Alsemberg, 2, UCCLE-lez-BRUXELLES



Directeur : H. RYNENBROECK

ANCIEN DIRECTEUR DE L'HOPITAL SAINT-JEAN, A BRUXELLES

Médecin en chef : Dr J. CROCQ

Médecin-adjoint : Dr MESMAECKER

ETABLISSEMENT SITUÉ SUR UN DES PLATEAUX LES PLUS ÉLEVÉS DES ENVIRONS DE BRUXELLES

JARDINS SPACIEUX — VASTES LOCAUX — SALLE DE BILLARD

Chapelle située dans l'établissement pour les malades qui désirent assister aux offices religieux

---

Installations hydrothérapiques — Douches chaudes et froides — Bains de vapeur — Salle de massage, etc.

SALLE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET D'EXAMEN

Prix de la pension, y compris les soins médicaux et la fourniture des médicaments :

A partir de 125 francs par mois

TÉLÉPHONE N° 2064 — **TÉLÉPHONE N° 2064**

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA GARE DU MIDI A UCCLE

(Arrêt devant l'établissement)

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA PLACE ROYALE A UCCLE

(Arrêt rue Vanderkindere, à proximité de l'établissement)

VARIA

L' « Enquête » au Théâtre Antoine

La pièce de M. Georges Henriot a comme point de départ et comme conclusion u d'amnésie, fort intéressant en médecine légale. Son héros commet un crime dan moment passager d'inconscience épileptique ; puis il oublie tout ce qui s'est passé. I réellement coupable ?

De plus, cette pièce offre ceci de particulièrement rare, c'est qu'elle a été écrite pa homme fort compétent en la matière ; car un interviewer a signalé que l'auteur, qu dissimule sous le pseudonyme de Georges Henriot, n'est autre que M. le Dr Geo Henri Roger, le distingué médecin des hôpitaux, fils de l'ancien associé de Deslande Vaudeville, professeur agrégé à la Faculté, ancien interne des hôpitaux, etc.

Avec l'*Enquête*, nous voici dans le cabinet d'un juge d'instruction : portes mat sées, sièges sombres, cartons sombres, visages sombres, histoire sombre ! On a assas le président du tribunal de commerce. Comme la victime portait encore ses bijoux, son portefeuille est intact, l'idée de vol doit être écartée. Reste l'hypothèse du cr passionnel. Le président, suppose le juge, est tombé sous les coups d'un mari trom et, pour affirmer sa certitude naissante, il se joue, dans l'intérêt de la Justice et d Vérité, de la pudeur de la femme de l'inculpé qu'il croit coupable. La Justice et la Ve ont leur tour au second acte. Un jeune avocat, qui assiste l'inculpé, remarque ingé sement que la dernière personne avec qui le magistrat assassiné a été vu est le d'instruction lui-même. Où est la preuve que le juge n'a pas assassiné le magistrat ?

Cette conclusion scandalise le juge ; il se fâche et menace. Sur ces entrefaites entr médecin légiste (Beaulieu), amené par le procureur. Il résulte de sa petite confére que le coup n'a pu être fait que par un impulsif, un épileptique, dans un momen crise inconsciente.

Or, notre juge d'instruction est irritable, oublie quelquefois ce qu'il vient de dir des lassitudes, se sent parfois courbaturé... Plus de doute, l'assassin, c'est lui ! C'e juge qu'il faudrait arrêter ou mettre dans une maison de santé ; mais on n'aura pas c peine, car, à la révélation de son mal, qu'il ignorait, et du crime qui en a été la co quence, le malheureux tombe foudroyé. Malgré l' « exceptionnalité » du cas, la pièce pas laissé de produire un grand effet. Il n'y a pas à dire : elle intéresse et empoigne le second acte est d'un intérêt qui va croissant jusqu'au dénouement.

Le drame, très sobre et très serré, fait l'effet d'un petit tableau des « Tribunaux giques », sorte de pendant aux Tribunaux comiques de Jules Moinaux. Il a été re quablement joué par M. Antoine, qui a composé le rôle de juge avec une vérité, simplicité et un talent tout à fait saisissants. M. Beaulieu a donné une très juste phy nomie à une silhouette de médecin légiste. *(Gazette médicale de Paris.)*

Asiles d'aliénés : distractions aux malades

« On sait, dit le *Journal* du 15 février, quelles profondes modifications a subi, dep quelques années, le mode de traitement des aliénés. Presque partout, les concerts, auditions musicales, les représentations théâtrales, ont remplacé la douche et la ca sole de force. M. le Dr Belletand, directeur de l'hôpital départemental des maladies m tales de Pierrefeu (Var), a, dès longtemps, traité de la sorte ses pensionnaires. Voici q organise une bataille de fleurs avec kermesse ! C'est la première fois qu'une fête de genre est donnée dans un asile d'aliénés. »

Contrairement à l'assertion du *Journal*, ce n'est pas la première fois qu'on organ des distractions pour les aliénés. On pourrait citer un grand nombre d'asiles français cette pratique existe. Tout le monde connaît le bal de la mi-carême à la Salpêtrie Nous avons eu l'occasion, l'an dernier, de décrire la matinée dramatique suivie de b organisée annuellement par les médecins de l'asile de Villejuif et plus particulièrem par notre collaborateur M. Briand. Tous les ans, dans notre *Compte rendu* de Bicê nous énumérons les fêtes données aux enfants de notre service (matinées dramatiqu concerts, bals, déguisements du Mardi-Gras et du jour de la Mi-Carême). Citons aussi concert dit des frères Lionnet...

(Archives de Neurologie.)

SOMMAIRE DU N° 23

INDEX DES ANNONCES



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants
AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE,
pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt : 8, rue Vivienne, PARIS.





VIN AROUD

VIANDE — QUINA — FER

Le plus puissant RÉGÉNÉRATEUR prescrit par les Médecins.

A base de Vin généreux d'Espagne, préparé avec du suc de viande et les écorces les plus riches de quinquina, c'est par son association au fer un auxiliaire précieux dans les cas de : ***Chlorose, Anémie profonde, Menstruations douloureuses, Fièvres des Colonies, Malaria, Influenza.***

102, Rue Richelieu, Paris et tles Phies.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES de CONTREXÉVILLE

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

DOSE :
6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Seul Cataplasme Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 71, Avenue d'Antin, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

Dépôts à Bruxelles : Pharmacies Derneville, Delacre

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Théorie des réflexes cutanés et tendineux basée sur la nature fonctionnelle des deux faisceaux pyramidal et extrapyramidal

par le Dr C. HELDENBERGH, de Gand

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 octobre 1902

—

I. Réflexes cutanés normaux ou réflexes spino-corticaux

Fonctions du faisceau pyramidal. — Les fonctions dévolues au faisceau pyramidal sont multiples; elles comprennent l'inhibition involontaire ou réflexe, l'auto-inhibition, l'inhibition volontaire, le tonus musculaire volontaire, la conductibilité dans le sens centrifuge des incitations *réflexogènes* allant aux centres médullaires des réflexes cutanés *normaux*.

La mise hors de fonction complète, soit anatomique, soit fonctionnelle, de ce faisceau entraine d'une manière définitive la suppression de l'inhibition réflexe et de tous les réflexes cutanés normaux; par contre, la disparition de l'inhibition volontaire et du tonus musculaire volontaire peut n'être que transitoire. Grâce à une certaine éducation, la motilité volontaire de même que l'inhibition volontaire pourront toujours, jusqu'à un certain point, se frayer un passage nouveau à travers d'autres voies motrices, lesquelles ne sont autres que les multiples voies extrapyramidales, tels des organes de suppléance.

On entend par réflexe cutané *normal*, un réflexe qui exige le concours simultané et réciproque de la moelle et de l'écorce du cerveau. Il est dit pour ce motif aussi, *spino-cortical*.

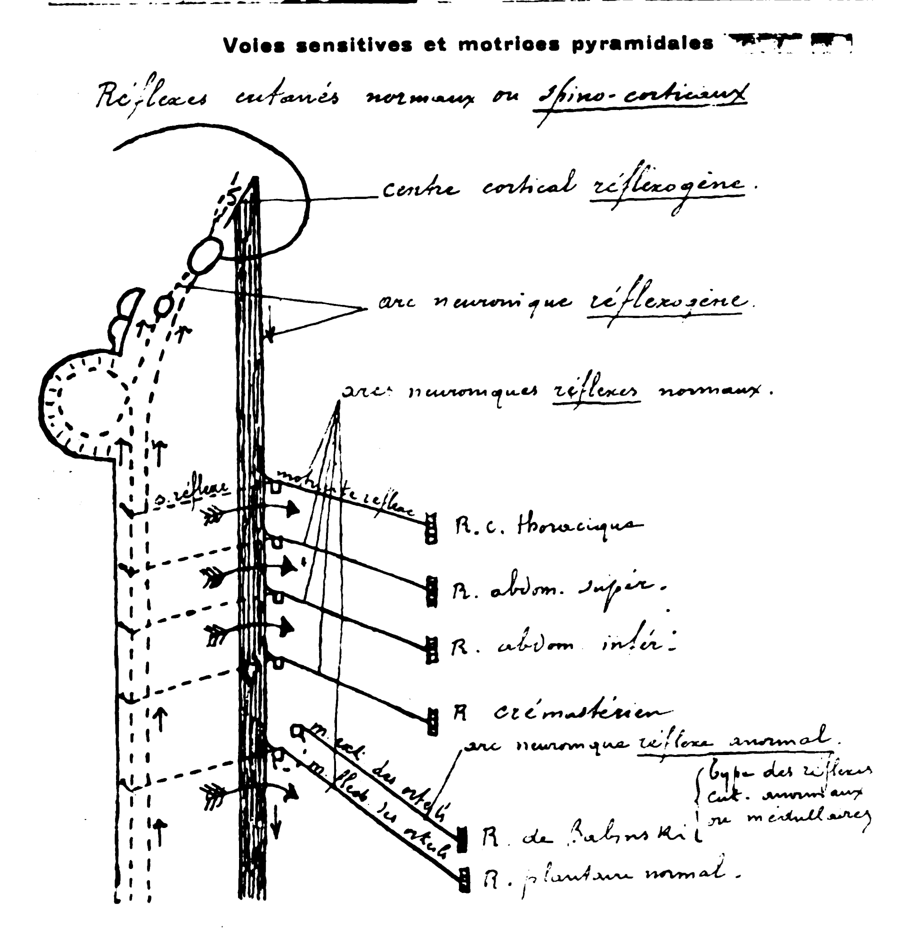
Dans tous les autres cas, alors qu'il est reconnu qu'un réflexe cutané peut se produire en dehors de toute participation du faisceau pyramidal, il y a lieu de lui reconnaître un caractère nouveau, ce réflexe doit être dénommé anormal, médullaire ou spinal (1). De ce nombre sont : les réflexes de Babinski, de Brissaud, de Remak, le réflexe douloureux plantaire, le réflexe profond en flexion du gros orteil de Rossolimo, les réflexes cutanés homo- et contro-latéraux.

Si nous envisageons ces réflexes au point de vue de leur importance respective, il n'est pas douteux que la priorité revient à celui de Babinski. Il est établi, par tous les cas de maladie de Little, que le centre moteur de réflexion médullaire des muscles extenseurs des orteils est

---

(1) L'expression « *médullaire ou spinal* », appliquée aux réflexes cutanés anormaux en général, doit être envisagee ici dans un sens spécial ou restrictif : c'est-à-dire qu'elle n'implique pas la non-intervention de l'écorce par la voie cortico-spinale indirecte, extra-pyramidale, mais bien et directement la suppression de l'intervention de celle-ci par la *voie cortico-spinale directe, pyramidale,* qui est la voie normale de la réflectivité cutanée.

en mesure de fonctionner indépendamment du faisceau pyramidal ; de là il apparaît que ce réflexe constitue le réactif le plus sensible, le meilleur criterium, pour juger de l'état d'intégrité anatomique ou fonctionnelle de ce faisceau. Au surplus, étant situé le plus bas dans l'échelle des étages réflexes anormaux, il doit fournir des indications précises sur l'étendue de l'altération du faisceau pyramidal.



Dans la production de tout réflexe cutané normal ou spino-cortical, il importe de faire intervenir deux arcs de neurones superposés, l'un supérieur cortical, l'autre inférieur médullaire. L'arc neuronique inférieur sert uniquement à la conduction du réflexe, c'est l'arc neuronique *réflexe proprement dit ;* l'autre, au contraire, ne joue que le rôle d'organe incitateur, de véhicule des incitations réflexogènes venant de l'écorce, de là la dénomination d'arc neuronique *réflexogène*.

Semblable résultat serait acquis grâce à la triple loi de l'économie de temps, de matière et d'espace ; et ce n'est guère que dans les cas où l'arc

neuronique réflexe deviendrait insuffisant dans son parcours sensitif qu'on pourrait songer à la possibilité d'une intervention suppléante de l'arc neuronique réflexogène.

Quant au mode d'action de l'irritation périphérique destinée à produire le réflexe cutané, deux éléments sont à considérer : la sensibilité consciente, corticale, révélée par la sensation de chatouillement, et la sensibilite réflexe, purement médullaire, mise en évidence par la réaction motrice. Le premier facteur a pour effet d'augmenter le potentiel des excitations réflexogénes et consécutivement de favoriser la motricité réflexe en relevant le taux de l'innervation tonique des centres médullaires. Le phénomène même serait d'autant plus progressif que l'inhibition volontaire interviendrait moins et que la sensibilité objective serait plus aiguë

Cependant cette double condition n'est pas de rigueur : les deux espèces de sensibilité étant toujours susceptibles de dissociation, la réaction motrice pourra toujours s'effectuer grâce à la seule conservation de la sensibilité réflexe. Il n'y aurait de changé, toutes choses égales, que le seul fait de l'abaissement de l'intensité de la fonction réflexe.

A côté de cette cause de surélévation de tonus réflexe des centres médullaires produite par voie descendante, corticale, il y a à tenir compte du même phénomène résultant d'une irritation directe et ascendante de l'arc neuronique réflexe dans son abord sensitif. C'est là l'exception qui confirme qu'un ou deux réflexes cutanés normaux pourront être en réalité conservés ou même exagérés, alors que le concours de l'écorce ou du faisceau pyramidal leur feront défaut.

Comme condition mécanique favorable au développement des réflexes cutanés, il convient de signaler un certain degré de relâchement musculaire.

II. Réflexes tendineux normaux

ou réflexes spino-mésencéphalo-corticaux

Fonctions du faisceau extra-pyramidal. — Ce faisceau conduit dans le sens centrifuge le tonus musculaire involontaire, les incitations *réflexogènes* destinées aux centres médullaires des réflexes tendineux normaux, et, éventuellement, le tonus musculaire volontaire et à un certain degré aussi l'inhibition volontaire.

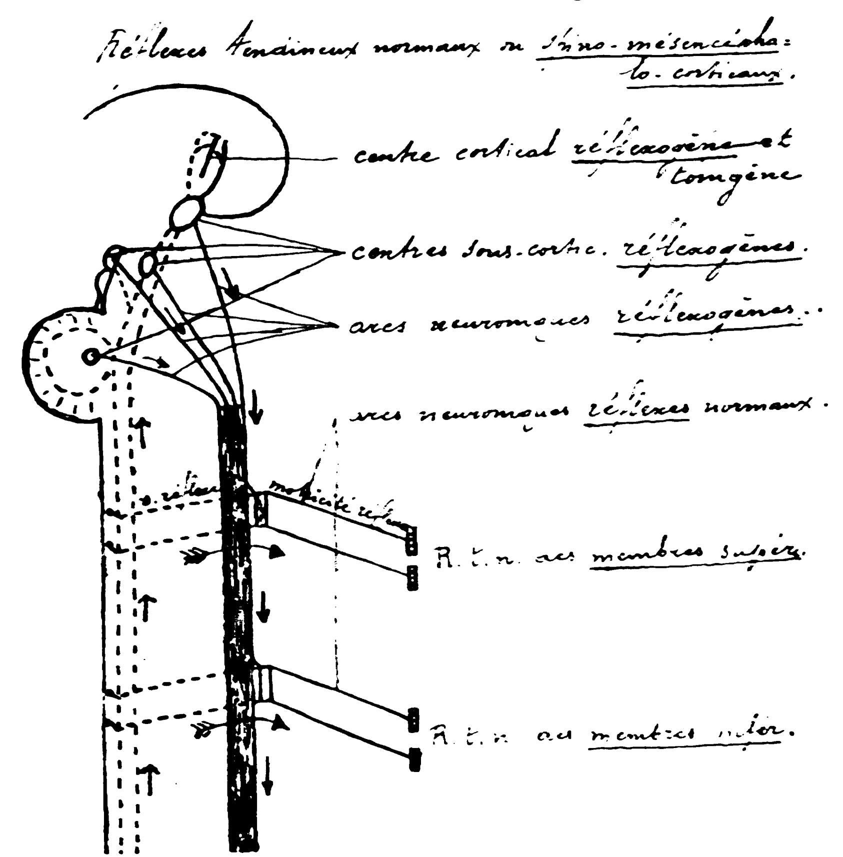
Il se compose d'une série de faisceaux de nerfs secondaires dont les centres supérieurs représentent autant de foyers producteurs d'incitations réflexogènes : le noyau de Bechterew, le noyau rouge, le tubercule quadrijumeau antérieur, le noyau gris du faisceau longitudinal postérieur, la couche optique, etc.

La destruction totale de tous ces faisceaux entraîne irrémédiablement l'hypotonie musculaire ainsi que la perte de tous les réflexes tendineux normaux.

L'exception, qui résulterait de leur destruction partielle, serait due à ce que la suppression, par exemple, d'un de ces faisceaux provoquerait, par voie de suppléance antagoniste, l'hyperexcitabilité fonctionnelle de tous les autres faisceaux : tel l'exemple rapporté dernièrement par le professeur Raymond et M. Cestan.

Il faut définir le réflexe tendineux *normal*, un réflexe qui exige le concours mutuel et simultané de l'écorce, des ganglions sous-corticaux et de la moelle. En vertu de cette multiple action convergente il est dit aussi, *spino-mésencéphalo-cortical*.

Voies sensitives et motrices extra-pyramidales



Quand, malgré la suppression complète de tous les faisceaux secondaires, de toutes les voies extrapyramidales, un seul réflexe tendineux persiste, il ne peut s'agir que d'un réflexe anormal, nouveau, spinal ou médullaire. Exception doit être faite pour les cas où pareille situation serait due à un état d'hyperexcitabilité fonctionnelle autonome d'un étage réflexe normal.

Le passage des réflexes tendineux normaux, comme pour les réflexes

cutanés de même ordre, se pratique toujours par l'arc neuronique primaire ou médullaire, en vertu de la même loi physico-biologique invoquée plus haut.

Les autres arcs neuroniques, les spino mésencéphaliques et mésencéphalo-corticaux, ne seraient que des organes de renforcement, des conducteurs d'influx nerveux réflexogène, chargés d'entretenir le taux de l'innervation réflexe des centres médullaires.

En présence d'une hyperexcitabilité fonctionnelle extraordinaire de tous les arcs neuroniques secondaires, il arrive que l'irritation mécanique partie du tendon va en s'irradiant vers une série de centres médullaires superposés, de là cet état diffusif et explosif particulier de la réflectivité tendineuse.

Comme pour les réflexes cutanés, il y a lieu aussi de faire intervenir ici la sensibilité consciente sous forme de sensation de chatouillement. Celle-ci, encore une fois, a pour rôle de renforcer le potentiel des excitations réflexogènes et ultérieurement celui de la tonicité réflexe des centres médullaires. Elle est le plus accusée pour le réflexe de Westphall.

Si les réflexes tendineux se montrent plus résistants que les réflexes cutanés, cela tient à ce que le processus de l'inhibition volontaire intervient moins — la sensation de chatouillement étant beaucoup plus faible — et que le nombre des centres réflexogènes est relativement considérable.

La même dissociation pourra s'observer entre la sensibilité objective consciente et la sensibilité réflexe proprement dite.

L'exagération d'un seul réflexe tendineux normal dépendra toujours de l'hyperexcitabilité réflexe de l'arc neuronique correspondant.

Comme condition mécanique favorable à la production des réflexes tendineux, il faut noter un certain degré d'hyperextension musculo-tendineuse et la percussion en un point électif.

III. Fonctions des deux faisceaux pyramidaux dans leurs rapports réciproques

Le mode de fonctionnement des deux faisceaux pyramidal et extrapyramidal est essentiellement antagoniste.

Si l'inhibition réflexe dévolu au faisceau pyramidal disparaît, elle doit provoquer de la part de l'extrapyramidal un surcroît d'activité fonctionnelle : l'hypertonie musculaire et l'exagération de tous les réflexes tendineux normaux. La raison en est que cette forme d'inhibition agit, non pas directement sur les ganglions sous-corticaux, mais bien sur les divers centres médullaires où elle va contrebalancer ou mieux neutraliser tout excédent d'influx réflexogène en imminence de se produire. Cela résulte encore des multiples observations de maladie de Little, en particulier de

celles suivies d'autopsie, publiées par MM. Van Gehuchten (1) et Donaggio (2).

Pour juger de la valeur anatomique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal, deux fonctions surtout sont à explorer : l'inhibition réflexe et la propriété de conduire les incitations réflexogènes aux centres médullaires des réflexes cutanés normaux. Si l'absence des réflexes cutanés normaux ou encore l'existence d'un réflexe cutané anormal important coïncide avec l'hypertonie musculaire et l'exagération de la plupart des réflexes tendineux, plus de doute : ces deux fonctions sont sûrement atteintes.

Quant à ces deux autres fonctions, l'inhibition volontaire et la motilité volontaire, leur analyse ne saurait comporter de sérieuses difficultés que pour les cas où celles ci seraient fort peu troublées, perverties, ou contrariées par la coexistence d'un état d'hyperfonctionnement extraordinaire des muscles.

Cette théorie des réflexes, comme on le voit, se rapproche très sensiblement des théories élaborées par les distingués confrères, MM. Van Gehuchten et Crocq, et à ce point de vue m'est avis qu'elle ne peut que forcer utilement l'attention des neurologistes.

Diplégie faciale congénitale avec paralysies oculaires et troubles de la déglutition

par le Dr O. DECROLY

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 octobre 1902

Vous vous rappelez sans doute encore le cas de paralysie faciale double périphérique que je vous présentais il y a deux ans (3). J'insistais, à ce moment, sur la rareté de cette forme de paralysie faciale, qui, d'après l'anamnèse et aussi d'après la marche, pouvait être considérée comme une paralysie à frigore.

Je me permets de vous soumettre, aujourd'hui, un nouveau cas de diplégie faciale, dont les symptômes semblent appartenir à une forme plus rare encore, comme vous pourrez en juger.

L'enfant, que voici, est un petit garçon de 7 semaines. Le troisième enfant d'une personne bien portante, d'une trentaine d'années. Il est né à terme, l'accouchement a été normal sans aucune intervention, la grossesse elle-même a été parfaite, meilleure que les autres d'après la mère. Toutefois, outre l'obésité assez marquée de l'enfant (l'enfant était très volumineux, aurait pesé

(1) VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 5 juin 1896.

(2) DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria*, 15 décembre 1901, p. 833-857.

(3) DECROLY. Paralysie faciale double d'origine périphérique. (*Annales de la Société belge de Neurologie*, p. 153, 1900.)

8 1/2 kilogrammes ? d'après la mère), plusieurs phénomènes attirèrent l'attention de la mère.

Les yeux étaient fermés par suite d'un gonflement des paupières dû à une inflammation accompagnée d'un écoulement aqueux de couleur citrine; cet écoulement guérit au bout de huit jours au moyen de lotions boriquées.

D'autre part, la face de l'enfant était figée au point que la tante la trouva ressemblante à celle du frère mort quelques années auparavant, en tira un horoscope absolument pessimiste au sujet des chances de vie que présentait le petit malheureux. C'était comme un masque, la bouche et les yeux restaient ouverts et aucune ride ne se produisait au moment où l'enfant criait.

De plus, fait important, l'enfant ne pouvait prendre le sein et la mère a très bien analysé les raisons qui l'en empêchaient. Au début, il ne parvenait pas à saisir le bout; toutefois, à partir du troisième jour, il y arriva en le serrant entre le palais et la langue; bien que la respiration nasale fut libre, la succion était presqu'aussitôt interrompue à cause des menaces de suffocation qui se manifestaient à chaque tentative d'allaitement; ces accès étaient précédés d'un bruit guttural annonçant la difficulté qu'avait le petit à déglutir et, presque chaque fois, une certaine quantité de lait revenait par le nez.

Aussi dut-on renoncer à l'allaitement maternel, et recourir à l'allaitement artificiel. Seulement celui-ci présenta les mêmes difficultés, en ce sens que si l'enfant parvenait à serrer le bout de caoutchouc du biberon, il n'arrivait à avaler le lait qu'à grand' peine. L'allaitement à la cuiller n'eut pas plus de succès et on dut se résoudre à alimenter en faisant tomber le lait goutte à goutte dans la bouche, la tête étant renversée en arrière; entre-temps un tampon formé d'un morceau toile propre et contenant du biscuit imbibé de lait, servait à calmer les cris du petit être, dont le peu de liquide ingurgité ne suffisait pas à satisfaire la faim.

On arriva ainsi à le soutenir tant bien que mal pendant trois à quatre semaines; mais voyant qu'il dépérissait chaque jour et devenait aussi de plus en plus difficile, la mère finit par se décider à consulter M. Hicguet à la Policlinique, supposant que le siège du mal était la gorge; mais, comme bien on pense, ce n'était pas de ce côté qu'il fallait chercher; il n'y avait rien de spécial du côté de la gorge, ni du nez; aussi l'éminent confrère adressa-t-il l'enfant dans le service de M. Hendrix et voilà comment j'ai l'occasion de vous le faire voir aujourd'hui.

Examen de l'enfant. — Si l'on observe l'enfant la chose qui frappe le plus, c'est l'aspect figé de la face; on ne voit aucun pli, ni sillon la figure lisse presque luisante, les yeux mi-ouverts et à peine mobiles paraissant ne pas voir, ternes et secs, la lèvre inférieure pendante et flasque ; et n'étaient le léger souffle de la respiration, les quelques mouvement de la langue et de la mâchoire, ainsi que les cris que l'enfant jette aussitôt qu'on le remue un peu, on se demanderait vraiment si l'on n'est pas en présence d'un cadavre. De là, la réflexion de la tante rapportée par la mère. Du reste cette face change à peine lorsque l'enfant se met à crier et diffère totalement de la physionomie ordinairement si grimaçante des nouveau-nés qui pleurent.

L'examen de la gorge et de la langue, fait par le confrère Vues, montre que le voile du palais se contracte au moment de l'introduction de l'abaisse langue ; que la langue elle-même est mobile, ainsi que la mâchoire qui semble se relever et s'abaisser d'une façon normale. Un fait à remarquer,c'est qu'au fond

de la bouche on constate chaque fois qu'on pratique un examen, la présence de grumeaux de lait caillé, de là, une odeur caractéristique de fermentation que dégage la bouche.

Du côté des yeux, voici ce que M. Gallemaerts a observé : Les pupiles répondent parfaitement à la lumiere. L'accomodation est naturellement peu susceptible d'exploration à cet âge, tout comme l'acuité visuelle. L'enfant suit cependant la lumiere dans une certaine mesure, ce qui prouve qu'il voit; mais seuls les mouvements de latéralité sont possibles; l'œil droit se meut plus facilement vers l'intérieur que l'œil gauche. Les mouvements de bas en haut ne se font pas.

Le réflexe cornéen (contraction de l'orbiculaire) manque, les cornées se dessèchent. Il existe un peu de conjonctivite et de dacryocystite. Les larmes s'écoulent assez abondamment, sans pourtant humecter l'œil, à cause de l'absence de mouvements des paupières.

Les paupières maintenues fermées un moment, se relèvent difficilement, remarque qui confirme un fait observé encore par la mère : lorsque l'enfant est couché un moment sur le côté, l'œil de ce côté reste clos quoique l'enfant soit éveillé.

Pour ce qui concerne le goût, l'enfant distingue parfaitement les substances sucrées qu'il suce avec des signes évidents de satisfaction.

J'ai, moi-même, tenté un examen électrique chose peu aisée chez un enfant de cet âge et n'ai obtenu de contractions, ni à l'anode, ni à la cathode en utilisant des courants galvaniques de 5-6 MA.

Pour le reste, il n'y a pas d'autres signes de paralysie, du moins, la tête, les bras et les jambes paraissent se mouvoir librement.

L'état général est par contre assez précaire, cet enfant comme nous l'avons vu d'après la mère était très gros en naissant, aurait plutôt diminué depuis au lieu d'augmenter. Il est en effet très maigre ce qui s'explique par l'alimentation insuffisante.

Demandons-nous maintenant à quoi les symptômes que nous observons ici correspondent ?

Résumons les faits observés et condensons les données qui paraissent les plus importantes :

a) La paralysie faciale est complète, elle entreprend d'une manière aussi profonde les muscles du front que les autres muscles de la face ; de plus, ils ne répondent pas à l'excitation galvanique (1).

b) Certains muscles oculaires sont atteints, notamment ceux qui sont innervés par les nerfs III et IV.

c) Il y a des troubles très prononcés de la déglutition.

d) L'accouchement a été complètement normal.

e) Les symptômes se sont présentés dès les premiers moments de la vie.

---

(1) Reste à savoir si, à cet âge (deux mois), les muscles de la face répondent déjà au courant électrique. Ce doivent être, en tous cas, les premiers qui répondent, puisque ce sont les premiers qui agissent d'une manière plus ou moins consciente ; c'est de la bouche qu'arrivent les premières sensations et les plus nombreuses.

f) Le goût paraît intact, pour autant qu'on peut en juger chez un nourrisson de cet âge.

g) Les muscles de la face ne répondent pas à un courant galvanique de 5-6 MA.

Il y a donc à la fois des symptômes de diplégie faciale, d'ophtalmoplégie externe et de paralysie labio glosso-laryngée, datant tous de la période intra-utérine, c'est-à-dire congénitaux.

Si l'on tient compte de la distribution des paralysies, on est également en droit d'exclure la paralysie périphérique, bien que des paralysies de ce genre puissent se produire par divers mécanismes pendant la vie fœtale. (V. Marfan et Delille. La parole. Février 1902.) Seulement, elles ne s'associent jamais de cette manière.

En général, disent Marfan et Delille, les faits publiés cadrent mieux avec une atrophie primitive intra-utérine du mésocéphale.

C'est aussi l'avis de Bernhardt (1), qui trouve, en faveur de la localisation nucléaire, l'absence de contracture, de tressautements fibrillaires, d'exagération de l'excitabilité réflexe, de mouvements associés se produisant dans les muscles encore actifs dans les tentatives de mouvements volontaires.

Il existe, en effet, une forme de paralysie faciale congénitale, simple ou double, accompagnée ou non d'ophtalmoplégie, dont les auteurs classiques font mention (Grasset, Bernhardt, Henoch, Dejerine, Raymond) et dont Cabannes a fait, il y a deux ans, une étude d'ensemble (2).

Le cas de cet enfant semble très bien pouvoir y être rangé. Seulement, dans aucun des exemples rassemblés par Cabannes, il n'y avait de troubles de la déglutition.

D'autre part, Mœbius (3) a appelé « Infantile Kernschwund », une affection congénitale se caractérisant par de l'ophtalmoplégie plus ou moins complète avec ou sans paralysie faciale.

Or, dans quelques-uns de ces cas d'ophtalmoplégie, on a signalé des troubles de la déglutition.

Enfin, il est un troisième groupe de troubles congénitaux sur lesquels Bernhardt, Oppenheim, Bouchaud, Kœnig, Comte (4), Variot et Roy (5) ont attiré l'attention et désigné sous le nom de paralysie pseudo bulbaire congénitale ou labio-glosso-laryngée congénitale; dans cette affection, outre les signes du côté de la bouche et de la gorge on signale des paralysies oculaires et aussi des paralysies faciales.

Nous voyons donc là, trois types cliniques considérés comme nette-

---

(1) Bernhardt. Ein Fall von einseitige Facialisparalyse. (*Neurol. Centralblatt*, 1894, n° 1, et *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1899.)

(2) Cabannes. Etude sur la paralysie faciale congénitale. (*Revue Neurologique*, 1900, n° 22. — *Gazette hebdom.*, déc. 1900.)

(3) Mœbius. Neurolog. Beiträge, H. 4, 1895.

(4) Comte. Les paralysies pseudo-bulbaires. (Thèse de Paris, n° 436, 1900.)

(5) Variot et Roy. Paralysie labio-glosso-laryngée. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1902, p. 109.)

ment distincts par les auteurs qui les ont proposés ; on peut cependant rencontrer des exemples qu'il serait difficile de classer dans l'un ou dans l'autre : tel le cas que je vous présente et qui offre précisément une combinaison des trois symptômes cardinaux de ces divers types : diplégie faciale, ophtalmoplégie et troubles de la déglutition.

On a tout lieu de penser, avec Bernhardt et Cabannes, qu'il y a atrophie ou aplasie des noyaux bulbaires et prébulbaires. Rien ne nous permet d'affirmer, pour le moment, que cette aplasie ne s'élève pas plus haut, les symptômes qui en seraient la traduction extérieure (contracture, faiblesse intellectuelle, troubles du langage) ne devant apparaître que plus tard.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 octobre 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck.

MM. Francotte et Crocq présentent la candidature de M. le Dr Bienfait, de Liége, qui a adressé à la Société un intéressant travail, intitulé : *A propos du goitre exophtalmique. Le centre bulbaire. Traitement par le thymus.*

La Société votera, à la séance de novembre, sur la candidature de M. Bienfait.

Un cas de syndrôme de Ménière

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Messieurs, en ouvrant nos travaux, je tiens à vous représenter deux malades qui ne sont point dépourvus d'intérêt et qui ont fait, l'an passé, l'objet de débats assez passionnés.

A la suite de mon travail sur le vertige auriculaire et du nouveau traitement inauguré par moi, j'eus l'honneur de vous présenter plusieurs sujets qui ont trouvé dans mon procédé la guérison de leur maladie et la fin de leurs tourments.

Au nombre de ces sujets se trouvait Mlle D..., ici présente, qui compte plusieurs sourds dans sa famille.

Depuis trois ans, elle était atteinte de surdité, de céphalalgie, de vertiges violents, de vomissements, d'asthénopie accommodative. Elle en était réduite à garder la tranquillité chez elle, sans même pouvoir se livrer à des travaux de couture, qui étaient jadis son gagne-pain.

Cependant, en traitement dès le début de son mal, un otologiste lui avait amputé les amygdales, avait râclé son cavum, avait soigné les trompes d'Eustache, massé puis incisé le tympan, etc. Tout cela bien inutilement.

C'est dans ces conditions qu'elle vint, en août 1901, réclamer nos soins. Notre traitement n'a point tardé à dissiper ses souffrances, à lui rendre l'activité, le travail. Son amélioration ne fut point exempte de légères fluctuations, c'est-à-dire que les bourdonnements, les vertiges, reparaissaient parfois légèrement. Néanmoins, le succès fut complet et resta complet. Cette malade ne s'aperçoit plus que son oreille droite a une acuité auditive inférieure. Le susurrement léger qui persiste, comme trace indélébile de son affection, ne la gêne pas.

De loin en loin, à la suite de rhume, par exemple, elle passe par ma clinique, pour dissiper toute trace de récidive. Elle y est venue depuis cinq mois, soit une fois par mois en moyenne.

Vous voyez, Messieurs, que l'agent physique a été supérieur à toutes les interventions chirurgicales. Ce cas n'est pas unique et l'électricité, avec ses différentes modalités, nous donne tous les jours des surprises non moins agréables.

Depuis la publication du nouveau traitement des vertigineux par la statique, des cliniciens, en Allemagne, en France, des spécialistes de Bruxelles, dont le Dr Bayet, ont obtenu des séries de succès, qui vinrent confirmer le traitement préconisé par nous.

Discussion

M. GLORIEUX. — M. Libotte, en nous montrant aujourd'hui, complètement guérie, une malade qu'il nous a présentée antérieurement, nous donne à tous un excellent exemple. La présentation de malades, pour être d'une utilité réelle, doit être renouvelée de temps en temps, particulièrement pour les cas douteux, dont l'évolution ultérieure seule peut éclaircir le diagnostic.

A plusieurs reprises, j'ai prié les membres de la Société de nous montrer à nouveau, l'année suivante, certains malades concernant lesquels les avis les plus divers avaient été émis et où le diagnostic restait toujours en suspens. Si, pour un motif quelconque, la présentation du malade n'est plus possible, je prie les membres de nous donner au moins une nouvelle relation du cas : ce sera là une répétition qui, loin d'être fastidieuse, sera doublement intéressante et instructive.

Syringomyélie au début

(Cas présenté une première fois à la Société de Neurologie en mai 1902)

M. LIBOTTE. — Messieurs, permettez-moi de vous rappeler en quelques mots le cas de C...

Motilité. — A la suite de surmenage durant deux ans, pendant lequel C... travaillait journellement jusque onze heures du soir, C... vit la force abandonner ses membes, la marche devenir difficile, l'écriture irrégulière et laborieuse.

Sensibilité. — Les douleurs cervicales ont ouvert la série des symptômes bien avant l'apparition de ces derniers.

Tact normal. Diminution de sensibilité à la pression. Retard dans la perception du sens thermique, parfois il y avait confusion entre la piqûre et la brûlure. Sens stéréognosique affaibli.

Réflexes. — Les tendineux exagérés. Les cutanés affaiblis ou abolis. Absence de Babinski.

Réflexe pharyngien normal. Réflexe cornéen normal.

Les pupillaires s'effectuent.

Je n'ai pu admettre de tremblement intentionnel.

Il y avait un très léger nystagmus horizontal.

Muscles. — Absence d'atrophie. Parfois quelques petits spasmes dans les membres inférieurs.

Phénomènes sensoriels : néant.

J'ai plaidé la probabilité d'une syringomyélie, et rattachai aux lésions propres à celle-ci la kyrielle des symptômes précédents.

M. Sano croyait à la possibilité d'une sclérose en plaques.

M. Crocq défendait avec moi le diagnostic de syringomyélie.

Tel était le cas C... il y a cinq mois et le résumé de la discussion qui s'en suivit.

Le traitement était : repos complet depuis trois mois, hydrothérapie, régme tonique, médication nulle.

Depuis, j'y ai ajouté les courants de hautes fréquences en application directe de la région cervicale à la région lombaire.

Pourquoi? Parce que : 1° ce sont des courants alternatifs et vous connaissez la propriété de pénétration de cette modalité; 2° les hautes fréquences sont susceptibles de remuer les tissus à nutrition lente, à modification peu active, comme celle des centres nerveux, des ligaments et cartilages articulaires. C'est ainsi qu'elles nous rendent des guérisons certaines dans les nodosités d'Heberden, dans les tophus des goutteux, dans une foule d'altérations chroniques des articulations.

L'état de C... ne tarda pas se modifier très favorablement. Ainsi des douleurs cervicales, les premiers symptômes en date, furent les premières à disparaître. Elles se dissipèrent d'abord pour revenir de temps en temps, puis pour ne plus se représenter.

La sensibilité au tact, à la piqûre, au froid, au chaud est bien plus vive et plus nette.

Motilité. — La force est revenue dans les membres supérieurs et inférieurs. Les jambes et les cuisses n'eurent plus de contractions spasmodiques. La marche devint de plus en plus facile et, aujourd'hui, C... peut marcher, monter sans effort, sans hésitation, dans l'obscurité aussi bien que le jour. L'écriture est aisée. Il peut se vêtir, se boutonner assez bien.

Au dynamomètre : main droite, 22; main gauche, 23.

Aussi, depuis deux mois, C... a repris ses fonctions.

Réflexes cutanés : les crémastériens, les plantaires en flexion plantaire se sont affirmés.

Réflexes tendineux : restent tous exagérés.

Le nystagmus a diminué.

Sens stéréognosique : est revenu. Ainsi il reconnait avec certitude, sans le secours des yeux, quelle est sa petite ou grande clef, chose antérieurement impossible, il y a quatre mois.

Je ne me crois point autorisé à conclure à l'influence des applications directes de la haute fréquence contre les maladies de la moelle. Toutefois, après une série d'essais, nous serons bientôt fixés sur l'opportunité comme sur la valeur de ce moyen thérapeutique dans ces cas.

Nous ne perdrons point de vue la nécessité d'adjoindre certaines médications spécifiques lorsqu'il y aura des antécédents.

Discussion

M. F. SANO. — Lorsque ce malade a été présenté la première fois, j'ai diagnostiqué la sclérose en plaques et je crois que l'évolution du mal vient confirmer ce diagnostic. Je ne pense pas qu'une rémission aussi nette se serait produite si nous avions à faire à une syringomyélie.

Actuellement ce malade présente une exagération des réflexes forte et généralisée, il a le nystagmus, un peu de titubation quand les yeux sont fer-

més et une incertitude quand il essaye de porter le doigt au nez, c'est-à-dire, un début net de tremblement intentionnel.

Les rémissions sont fréquentes, au début de la sclérose en plaques, et le cas qui nous est présenté me paraît fournir un exemple de cette évolution irrégulière, mais néanmoins progressive.

M. GLORIEUX. — Malgré l'amélioration survenue dans l'état de ce malade, je partage l'avis de M. le Dr Sano et, comme lui, j'estime qu'il faut continuer à songer à l'existence probable ou au moins possible d'une sclérose en plaques. Il persiste encore, à l'heure actuelle, de l'exagération des réflexes tendineux, du nystagmus, du tremblement ataxique ou intentionnel des membres supérieurs, et une certaine hésitation ou difficulté de la marche.

Nous savons tous que la sclérose en plaques est une affection à rémissions et que les rémissions peuvent être telles qu'elles frisent une guérison. J'ai actuellement en traitement une jeune femme, atteinte de sclérose en plaques depuis près de dix ans : j'ai assisté chez elle à la disparition de phénomènes tels que : clonus des pieds, phénomène de Babinski, nystagmus... et pu constater à nouveau leur présence quelques mois plus tard.

Pour ma part, l'amélioration elle-même observée chez ce malade me fait pencher vers le diagnostic de sclérose en plaques plutôt que vers la syringomyélie. Je ne connais guère de syringomyélie se caractérisant par une amélioration lente et graduelle : j'ai vu plutôt le contraire, c'est-à-dire une aggravation lente et graduelle, finalement suivie d'un temps d'arrêt plus ou moins long et parfois définitif.

L'avenir nous dira qui a raison et, encore une fois ici, l'importance de montrer à nouveau le malade l'an prochain s'affirme dans toute sa nécessité et dans toute son évidence.

M. CROCQ. — Lorsque M. Libotte nous a présenté ce malade, j'ai soutenu, avec mon honorable collègue, la possibilité d'une syringomyélie au début. Je ne pense pas que cette possibilité soit infirmée par l'évolution du cas.

M. Glorieux, qui aujourd'hui insiste tant, et à juste titre du reste, sur l'insidiosité du début de la sclérose en plaques, a précédemment aussi insisté sur la difficulté du diagnostic de la syringomyélie au début. Moi-même, j'ai eu l'occasion de vous présenter plusieurs cas de syringomyélie confirmée, au début desquels le diagnostic avait été incertain.

Je ne pense pas que l'amélioration actuelle soit de nature à déterminer le diagnostic; dans toutes les maladies chroniques des centres nerveux, on peut les rencontrer et particulièrement dans les affections d'origine syphilitique.

L'exagération des réflexes tendineux ne peut non plus nous faire incliner davantage du côté de la sclérose en plaques; ainsi que je l'ai déjà dit en mai dernier, cette hyperréflectivité est tellement fréquente dans la syringomyélie, qu'elle caractérise actuellement une forme clinique spéciale de la maladie appelée : *la forme spasmodique de la syringomyélie* (1).

Que reste-t-il des troubles de nature à faire soupçonner la sclérose en plaques ? Uniquement le nystagmus *très léger*; il n'y a ni troubles de la parole, ni tremblement intentionnel. Le début a été marqué par des douleurs cervicales, au siège habituel de la syringomyélie, il y a eu des troubles sensitifs,

(1) GEORGES GUILLAIN. La forme spasmodique de la syringomyélie. (Thèse Paris, 1902.)

portant sur les sensibilités à la chaleur et à la douleur, avec conservation du tact, phénomènes qui doivent faire penser à une lésion possible au voisinage du canal central.

Bien que l'hypothèse de sclérose en plaques soit soutenable, je crois cependant, aujourd'hui comme il y a six mois, qu'il s'agit peut-être d'une syringomyélie au début.

M. LIBOTTE. — M. Sano, lors de notre première discussion, arguait de la présence d'un léger nystagmus pour conclure à l'évolution probable d'une sclérose en plaques.

Aujourd'hui, avec M. Glorieux, M. Sano prend raison de l'arrêt de la maladie pour y voir la confirmation de sa prévision.

Je partage l'avis de M. Crocq, qui est celui de tous les auteurs en général, à savoir que la syringomyélie, comme la sclérose, peut subir un temps d'arrêt naturellement. L'avenir nous apprendra jusqu'où ira cette régression.

De plus, je rappelle ce que j'ai dit déjà dans notre première discussion : le nystagmus a été signalé dans la syringomyélie par différents auteurs.

Contre la sclérose en plaques, nous ferons valoir l'absence de tremblement intentionnel, de parole scandée, de troubles de la vue, de clonus des pieds. Dans la sclérose, des phénomènes de sensibilité semblables à ceux que C... a présentés sont très rares. On y rencontre un psychisme qui manque ici.

Je rappelle que la région cervicale est le siège de la prédilection de tout début de syringomyélie et que les douleurs cervicales ont marqué le début de la maladie de C...

Rapprochement curieux : l'amélioration commença par la disparition de ces douleurs. Que se passe-t-il dans cette moelle ?

Les lésions de la moelle exercent moins d'irritation sur les fibres conductrices du voisinage, de là dérive la diminution des symptômes.

Ossification en îlots de l'arachnoïde spinale

(Présentation des pièces anatomiques)

M. BAYET. — La malade dont je vais vous présenter l'observation était âgée de 51 ans. Comme hérédité, elle ne présentait rien de particulier au point de vue névropathique. Elle a eu neuf grossesses : deux se sont terminées par des fausses couches, l'une à cinq semaines et l'autre à huit mois ; puis elle a eu deux enfants nés vivants, mais morts l'un à neuf mois et l'autre à onze ans et demi ; il lui reste quatre enfants bien portants.

Comme antécédents personnels, la malade n'accuse rien de spécial. Interrogée au sujet d'une syphilis antérieure, elle déclare n'en avoir jamais présenté aucun symptôme. Son mari fut toujours bien portant.

Le début de son affection remonte à cinq mois avant son entrée, au moment où s'établit la ménopause. A cette époque, la malade ressentit des douleurs dans la région des omoplates. Ces douleurs, peu violentes, étaient constantes. Elles s'atténuèrent spontanément jusque il y a quatre semaines avant son admission, date à laquelle débutèrent les symptômes qui l'amenèrent à l'hôpital.

A ce moment, elle éprouva une sensation de fatigue dans les jambes ; cela survint brusquement et la malade s'en aperçut au réveil. Néanmoins, elle put vaquer à ses occupations. Le lendemain, les jambes deviennent encore plus lourdes ; le troisième jour, ce symptôme s'accentue et la marche devient difficile ; le quatrième jour, la malade titube et peut à peine marcher ; enfin, le

cinquième jour, il y a paralysie complète des membres inférieurs ; la malade ne peut se lever ; en même temps, il s'établissait une incontinence des urines et des matières fécales. Pendant tout ce temps, la malade ne ressentit aucun phénomène douloureux, aucune crampe, aucun trouble de la sensibilité, sauf, peut-être, un peu d'engourdissement des pieds, survenant par intermittences. Depuis huit jours à partir du moment où l'observation fut prise, il se produit des mouvements de contraction dans les membres à la suite des excitations les plus légères.

Status præsens. — Au moment où la malade entra dans mon service, elle était fortement amaigrie. Au repos, les pieds reposaient sur leur côté interne, de telle sorte que les deux gros orteils se touchaient. Il y avait impossibilité presque absolue de faire le moindre mouvement volontaire ; toutefois, dès qu'on découvrait la malade, les pieds étaient de suite le siège de contractions, de flexion et d'abduction sur la jambe. Souvent même, le mouvement se transmettait à la jambe, qui se fléchissait un peu sur la cuisse. Lorsqu'on fermait les yeux de la malade, les mouvements se produisaient encore, mais avec une fréquence beaucoup moindre. Ils étaient plus marqués dans le membre inférieur droit.

Lorsqu'on interpelle la malade, les yeux étant bandés, l'excitation augmente, les mouvements deviennent plus fréquents, plus étendus, et il faut quelque temps avant que le calme se rétablisse.

La fatigue amène l'exagération des mouvements de contraction.

L'étude des réflexes a donné les résultats suivants :

L'excitation produite par le frôlement ou la piqûre de la plante du pied produit :

1° Une contraction plus ou moins intense du membre inférieur (en général en rapport avec l'intensité de l'excitation); cette contraction se manifeste par la flexion du pied sur la jambe et de celle-ci sur la cuisse ;

2° Cette contraction peut être suivie, après un temps variable, se chiffrant par secondes (six à dix secondes), de contractions semblables d'intensité moindre ;

3° Cette contraction du membre excité est suivie, au bout de quelques secondes, d'une contraction identique dans le membre du côté opposé ; souvent, cette contraction est moins accentuée ;

4° Elle est précédée parfois d'une contraction dans l'épaule du côté du membre excité, comme si l'excitation passait d'abord par le membre supérieur, avant d'arriver au membre inférieur du même côté.

Il faut toutefois toutefois remarquer que cette transmission de l'excitation au côté opposé du corps paraît être variable comme force et comme fréquence. Ainsi, l'examen de la malade, pratiqué trois jours après l'entrée, montre que l'excitation de la plante du pied gauche ne provoque presque plus de contraction à droite et qu'il y a un retard assez considérable.

Chose à remarquer, alors que la piqûre de la plante du pied droit ne détermine pas, certains jours, de contraction à gauche, la piqûre de la plante du pied gauche détermine la propagation du reflexe à droite.

Les réflexes abdominaux n'existent que très légèrement; mais tous les autres réflexes cutanés sont exagérés. Le réflexe du fascia lata existe quand on excite la plante du pied.

Les réflexes tendineux du segment inférieur du corps sont complètement abolis.

Les réflexes pupillaires, photomoteurs et d'accommodation sont normaux.

Aux membres inférieurs, les courants électriques (interrompus, continus), à quelque dose que ce soit, ne déterminent aucune contraction dans les membres inférieurs, qu'ils soient appliqués sur les muscles ou sur les nerfs.

Aux bras, aux avant-bras et aux mains, réactions normales.

La malade a de la fièvre chaque soir; cette fièvre est due à un vaste escarre de décubitus.

Soupçonnant l'origine spécifique de l'affection, je mis la malade au traitement mercuriel par frictions. Au bout de quelques jours, les mouvements volontaires reviennent dans la jambe droite, tandis que la jambe gauche reste telle quelle.

Cette amélioration se manifeste dix jours après dans la jambe gauche. Mais ces améliorations ne continuèrent pas; elle ne le pouvaient pas, étant donnée la nature des lésions que nous avons constatées à l'autopsie. La malade s'affaiblit peu à peu, et s'éteignit, tout en gardant sa connaissance, le 8 août 1902, sans mouvements convulsifs, sans rien d'autre qu'un peu de dyspnée.

L'autopsie, pratiquée par M. le Dr Henrard, à part les altérations de la moelle, ne donna que des lésions assez banales. La moelle, que j'ai l'honneur de vous présenter, a un aspect remarquable. La dure-mère spinale présente, à sa face externe, au niveau des quatrième, cinquième et sixième nerfs dorsaux, un épaississement fibreux, adhérent au canal vertébral. La face interne est absolument intacte; le feuillet séreux qui la recouvre ne présente absolument aucun signe de lésion pathologique. Par contre, le feuillet viscéral contient un grand nombre de plaques blanches épaisses de 1 millimètre, ayant un diamètre longitudinal plus long que le diamètre transversal; elles ont des contours géographiques et ont de 4 à 8 millimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur. Il y en a une trentaine, réparties principalement au niveau du renflement lombaire de la moelle. A mesure qu'on s'avance vers le haut, leur nombre et leurs dimensions diminuent. Au niveau du bulbe il n'en existe pas. Toutes, sans exception, siègent à la partie postérieure de la tige médullaire.

La consistance de ces plaques est dure, d'une dureté osseuse; elles sont d'un blanc mat, plutôt jaune que bleuté, et donnent l'impression d'une fine esquille d'os. Elles sont strictement limitées à l'arachnoïde et n'ont absolument aucune adhérence avec le tissu médullaire. Ce sont des ossifications en ilots de l'arachnoïde viscérale.

La lésion est évidemment plus ancienne que les symptômes accusés par la malade et il est curieux de voir que des altérations aussi étendues aient pu évoluer sans donner lieu à aucun signe morbide. Les derniers de ceux-ci sont dûs aux lésions médullaires concommitantes; celles-ci se constatent facilement à l'œil nu. Désirant vous montrer l'aspect caractéristique de cette moelle, je n'ai pu en faire l'examen microscopique que je réserve pour une communication ultérieure.

Dernier détail, la glande pituitaire avait un volume double de son volume normal et paraissant avoir sa consistance habituelle. Aucun symptôme de la maladie ne peut être rapporté à cette dernière lésion.

Discussion

M. F. SANO. — J'ai rencontré trois fois les plaques de crétification de l'arachnoide et chaque fois je les ai trouvées sur la partie viscérale. Ces mala-

des présentaient, en outre, un degré assez accentué d'athérome. Je n'ai pas d'expérience quant à la valeur symptomatologique de ces plaques.

M. DE BUCK demande si, vu la dyscrasie présentée par la patiente, il ne pouvait s'agir dans l'espèce non d'une affection vasculaire mais d'une de ces myélites toxiques telles qu'on en rencontre dans les altérations primitives du sang et dans des états chroniques d'intoxication et, notamment, dans la carcinose (cas personnel présenté l'an passé à la Société belge de Neurologie). A ce propos M. De Buck rappelle incidemment que depuis tout un temps il a examiné systématiquement les réflexes de tous les cancéreux et sarcomateux; qu'il a pu observer. Or, dans ces cas, dès leurs premiers débuts, il trouve de l'exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonisme. Il croit qu'il y a là un caractère de diagnostic précoce de la néoplasie maligne.

M. CROCQ. — Je ferai remarquer à M. De Buck que l'exagération des réflexes tendineux est une manifestation banale dans un grand nombre d'intoxications et d'infections où l'on peut même observer une hyperréflecticité allant jusqu'au clonisme.

Il en est ainsi dans la rage, le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, l'ammoniaque, l'atropine, l'alcool, le mercure, le plomb, dans le rhumatisme chronique, la fièvre thyphoïde et la tuberculose. J'ai détaillé ces faits dans mon rapport à Limoges (1) et je me demande si l'exagération des réflexes dans la carcinose n'est pas une de ces manifestations banales due à l'action d'un poison sur les centres réflexes.

M. DE BUCK. — J'admets que l'exagération des réflexes peut exister également dans d'autres dyscrasies et qu'elle repose probablement sur la même base anatomique que dans les cas de cancer, notamment sur une atteinte diffuse des centres médullaires qui se trouvent ainsi dans un état d'hyperexcitabilité ; mais il résulte de mes recherches que, dans les dyscrasies non cancéreuses, le phénomène n'est ni aussi prononcé ni aussi *précoce* surtout et à ce titre nous croyons qu'il possède une valeur diagnostique sérieuse.

M. DEBRAY. — Tous les cas de carcinôme ne sont certes pas accompagnés d'exagération des réflexes tendineux, car je me souviens d'un cas de squirre du sein opéré par le regretté Dr Lavisé et dans lequel, ayant examiné les réflexes, j'ai trouvé ceux du membre inférieur très amoindris surtout le rotulien.

Ce carcinôme faisait souffrir la malade depuis deux ans et demi.

M. DE BUCK. — Cette exagération des réflexes n'est pas indéfinie, elle peut faire place à l'abolition, mais celle-ci ne survient que *tardivement*. D'ailleurs, alors le phénomène perd sa signification et ce n'est qu'au début de la maladie qu'il peut avoir une valeur diagnostique.

Un cas d'hystérie traumatique mâle

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Louis M... est âgé de 40 ans ; ses antécédents personnels et héréditaires ne décèlent aucune tare névropathique. Lui-même n'a jamais été malade ; ses parents sont âgés de 64 et 75 ans; deux sœurs et un frère sont bien portants, un frère est mort en bas-âge.

---

(1) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (*Comptes-rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes de France*, Limoges, 1901, p. 181 et 182. — *Journal de Neurologie*, nos 16 et 17, p. 483 et 484.)

Le 24 avril 1901, cet homme, qui est ouvrier à l'usine à gaz de la ville, nettoyait un four, avec un de ses camarades ; à un moment donné, des charbons ardents tombèrent dans le bassin d'eau situé en dessous. Instantanément l'eau fut vaporisée et la vapeur atteignit les deux hommes, qui s'enfuyaient, à la partie postérieure du corps et particulièrement aux fesses et aux jambes.

Le camarade de Louis M... guérit rapidement et sans complication ; il reprit son travail peu de temps après l'accident. Notre malade, bien qu'il ne fut pas atteint plus fortement et qu'il ait été traité de la même manière à l'hôpital de Schaerbeek, retourna chez lui à Lebbeke, guéri de ses brûlures, mais marchant assez difficilement en s'appuyant sur une canne (juillet 1901).

D'après les renseignements que m'a transmis M. le Dr Van der Aa qui a traité le patient à l'hôpital de Schaerbeek, Louis M..., aurait été en rapport, à Lebbeke, avec des personnes qui lui aurait fait comprendre les avantages qu'il pouvait retirer de sa situation et l'auraient engagé à marcher à l'aide d'une béquille.

Toujours est-il que la marche devint de plus en plus pénible ; la jambe gauche devint raide et douloureuse ; bientôt la contracture fut complète et le membre présenta une trépidation épileptoïde intense au moindre attouchement.

Il y a trois mois, le Dr Vannieuwenhove, de Lebbeke, fut appelé auprès du malade qu'il trouva en proie à une attaque d'hystérie, pendant laquelle le membre inférieur gauche récupéra toute sa mobilité. Après l'attaque, la contracture reparut telle qu'elle était auparavant.

Voyant la situation s'aggraver et soupçonnant la simulation, le Dr Van der Aa engagea l'administration du gaz à faire admettre le malade dans mon service.

Le patient entra à l'hôpital le 24 septembre 1902 ; l'état général était satisfaisant. Le malade accusait des crampes douloureuses dans la jambe gauche, les deux membres inférieurs étaient le siège d'une contracture en extension très violente à gauche, peu accusée à droite ; le moindre attouchement provoquait, dans le membre inférieur gauche, une trépidation épileptoïde à oscillations extrêmement rapides, donnant lieu à une douleur extrême qui arrachait des cris au patient et le forçait à maintenir de toutes ses forces, à l'aide des deux mains, la cuisse atteinte de convulsions.

Chaque attouchement provoquait la même scène. Il était impossible d'explorer les réflexes de ce membre ; partout ailleurs, il y avait exagération des réflexes tendineux, avec clonus du pied à droite, et diminution notable des réflexes cutanés. La sensibilité était normale partout. Le membre inférieur gauche présentait un degré d'atrophie notable.

La médication bromurée, à haute dose, amena une amélioration pendant quelques jours ; la contracture et la trépidation épileptoïde diminuèrent même à ce point que je pus, au bout de quelques jours, constater l'existence de l'exagération des réflexes tendineux et du clonus du pied à gauche.

Malheureusement, cette rémission fut de courte durée ; bientôt les phénomènes hypertoniques reparurent aussi intenses que précédemment. J'eus beau recourir aux méthodes les plus variées et les plus suggestives, aucun moyen ne parvint à diminuer les symptômes morbides.

Actuellement, le malade se trouve dans le même état qu'au moment où il fut admis à l'hôpital ; il est absolument incapable de se tenir debout ; le moindre mouvement, le moindre attouchement, provoquent la crise convul-

sive du membre inférieur gauche ; les réflexes tendineux sont exagérés partout, les cutanés sont affaiblis considérablement, le pharyngien est aboli. La contracture en extension, peu marquée à droite, est excessive à gauche, où l'on remarque une atrophie musculaire notable : la cuisse droite mesure 40,5 centimètres ; la cuisse gauche, 38,5 centimètres ; le mollet droit, 28 centimètres ; le mollet gauche, 26,5 centimètres.

L'examen oculistique, pratiqué par M. Van den Berghe, n'a décelé aucune anomalie, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel ; le champ visuel, pour le blanc, le bleu et le vert, n'est pas diminué, il semble même s'étendre un peu plus loin que d'habitude. « Cette remarque, dit M. Van den Berghe, est surtout applicable au vert, qui dépasse d'environ cinq à dix degrés la limite indiquée par les auteurs. »

Comme vous le voyez, Messieurs, ce cas est complexe : en l'absence de phénomènes névrosiques du côté des yeux, on pourrait songer à la simulation. Chez le malade que je vous ai présenté en avril 1902 (1), le rétrécissement considérable du champ visuel pour le blanc, le bleu et le vert, permettait de rejeter l'hypothèse de la simulation. Ici, au contraire, l'examen oculistique dénote une augmentation du champ visuel ! L'évolution du cas et les renseignements pourraient également nous influencer dans le sens de la simulation. Mais, d'autre part, l'attaque d'hystérie observée par notre confrère de Lebbeke, pendant laquelle la contracture disparut, me paraît de nature à écarter cette hypothèse ; il en est de même de l'exagération considérable des réflexes, du clonus du pied, coïncidant avec l'affaiblissement des réflexes cutanés et l'abolition du réflexe pharyngien ; l'atrophie du membre est également un facteur dont nous devons tenir compte. Enfin, veuillez examiner les crises convulsives, voyez, au moindre attouchement, la contracture qui envahit ce membre et la trépidation extrêmement rapide qui l'anime et dites-moi si vous croyez que ces phénomènes pourraient être simulés.

En ce qui me concerne, je ne le pense pas ; je veux bien admettre que le malade cultive son mal, comme tout hystérique et surtout comme tout traumatisé, mais je ne puis croire qu'il crée son état de toute pièce.

Je conclus donc que Louis M... est atteint d'hystérie traumatique et j'en déduis que le rétrécissement du champ visuel, bien que constituant un signe de haute valeur, peut manquer dans les névroses traumatiques et que son absence n'est pas de nature à exclure catégoriquement la réalité de la maladie.

Théorie des réflexes cutanés et tendineux basée sur la nature fonctionnelle des deux faisceaux pyramidal et extrapyramidal

M. HELDENBERGH. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 469.)

Diplégie faciale congénitale avec paralysies oculaires et troubles de déglutition

(Présentation du malade)

M. DECROLY. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 474.)

(1) CROCQ. Un cas de névrose traumatique grave. (*Journal de Neurologie*, 1902, n° 10, p. 181.)

A propos du goître exophtalmique
Le centre bulbaire — Traitement par le thymus

M. BIENFAIT. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1902, n° 21, p. 437.) *(A suivre.)*

BIBLIOGRAPHIE

CRIMES ET ANOMALIES MENTALES CONSTITUTIONNELLES, par MM. **Forel** et **Mahaim.** (Genève, 1902, Kundig, éditeur, in 8° de 300 pages.

L'intéressant ouvrage des professeurs suisses a pour but d'attirer l'attention sur les délits et les crimes commis par les déséquilibrés. Pour combattre la criminalité, il faut s'attaquer à ses causes, au lieu de s'entêter dans la vieille ornière de la répression expiatoire du crime commis, car la victime ne profite pas plus de cette dernière que la société. Il faut donc :

1° Combattre tout ce qui produit des cerveaux criminels : l'alcool, les maladies mentales et leur hérédité; en général, réformer les défauts de la race par une saine hygiène et par une saine sélection humaine;

2° Combattre les suggestions sociales malsaines poussant au crime;

3° Combattre les misères sociales et toutes les circonstances extérieures qui conduisent l'homme normal au crime.

Que le juriste, l'aliéniste, le pédagogue et l'administrateur travaillent harmoniquement, en s'entr'aidant de leurs lumières, à une solution toujours plus adéquate, à la fois plus humaine et plus protective du problème. Que tous étudient la psychologie normale et pathologique de l'homme sur l'homme vivant et non sur de vieux grimoires, en se farcissant la tête de syllogismes, de sophismes et de métaphysique ! Alors on verra qu'il n'est pas si difficile de reconnaître dans leurs bouges, dans les repaires bas ou hauts du vice, les crocodiles de la société, qui l'exploitent et se moquent d'elle en la décomposant, en déposant partout leur semence destructrice pour reproduire leur engeance, et qui utilisent à leur profit les erreurs routinières de notre législation, l'ignorance, la lâcheté et l'aveuglement de ceux qui dirigent notre société.

Certes, quand on voit ces cas extrêmes, on tel enfant de cinq ans, fils d'alcoolisés tarés, tue un autre enfant pour lui voler une tartine de beurre, puis, placé dans un refuge pour enfants abandonnés, cherche à y tuer la dame qui s'occupe de lui, pendant le sommeil de cette dernière; quand on voit tel autre enfant de sept ans, fils d'un ivrogne et d'une tenancière de bordel, violer par des actes sexuels précoces ses petits frères et ses petites sœurs en les attirant avec des sucreries, puis, dans l'asile, se conduire comme un vaurien, mentant, volant, ne voulant rien faire, chicanant tout le monde du matin au soir et cherchant à commettre des attentats sexuels sur tous les enfants qu'il voyait; quand on voit une fillette de neuf ans tuer à petit feu son petit frère par divers attentats sexuels répétés et chercher à en faire autant avec d'autres enfants; bref, quand on a eu l'occasion d'étudier toute une collection d'enfants, dégénérés dès leur jeune âge par une ascendance tarée d'alcoolisme, d'anomalies mentales ou de crime, et devenir fatalement des criminels d'habitude, pourra-t-on nier encore la nécessité de mettre tous ces monstres dans une incapacité durable de nuire, tout en les traitant et les occupant aussi humainement que leur état le comporte ?

Nos ancêtres avaient un système plus simple et plus radical. Au premier acte grave, ils pendaient les coupables haut et court, sans grande forme de procès. A certains égards, c'était plus humain, parce que c'était vite fait. Seulement le manque de discernement a fait pendre souvent de nombreux innocents et a laissé échapper de nombreux coupables. Mais en somme on coupait court à la reproduction de la pire engeance. L'humanitarisme [illegible], trop fade, trop lâche et trop aveugle de notre société actuelle se contente au contraire trop souvent d'acquitter et de laisser courir, sans avoir le courage de prendre les mesures préventives qui s'imposent d'une façon de plus en plus péremptoire contre le crime et ses causes, ainsi que contre la dégénération de la race.

N'arrivera-t-on pas enfin à trouver un système [illegible], à la fois rationnel, courageux et [illegible] du bon vieux temps, d'un côté, et [illegible] hystérique et myope des dehors humanitaires [illegible] de l'autre !

Ces quelques lignes suffisent pour montrer tout l'intérêt de l'ouvrage de MM. Forel et Mahaim, qui sera lu avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux questions philosophiques, sociales et [illegible].

CROCQ.

VARIA

L'acuité visuelle de l'œil normal

On sait que l'œil humain normal a souvent une acuité visuelle supérieure à l'a conventionnelle, mais on ignore généralement jusqu'à quelle distance cet œil peut si rien ne venait limiter le champ de la vision. A ce titre, les recherches publiées l'*Annuaire météorologique de Belgique* sont assez intéressantes. Elles montrent cette distance augmente avec la hauteur à laquelle est placé l'explorateur et cel raison directe du carré de la hauteur. A la hauteur d'un mètre, l'homme normal embrasser de son regard un espace dont le rayon est de 3750 mètres. A la hauteur kilomètre, il peut voir jusqu'à 113 kilomètres, et, d'une montagne de 3 kilomètre verra à 135 kilomètres 540 mètres. Dans ces calculs, on a négligé l'inégalité du sol, que la transparence de l'air, qui dépend des conditions atmosphériques.

(*Archives d'Anthropologie Criminell*

Histoire d'une famille

Il est difficile de trouver un exemple plus caractéristique du mal que peut faire hérédité vicieuse entretenue par alcoolisme que celui du *Medical News* (31 mai propos d'une famille de dégénérés. La protagoniste de cette famille était tenancière d' maison publique et fortement sujette à l'alcoolisme ; elle est morte en 1827, à l'âg 51 ans. L'ensemble de sa descendance s'élève à 800 personnes, dont 700 criminels damnés au moins une fois chacun. De plus, 342 descendants étaient alcooliq 127 (femmes) prostituées, 37 condamnés à mort pour crimes. Pour punir les méfaits cette criminelle famille, l'Etat a dépensé, rien que pour frais de procès, environ 3 n lions de dollars, soit 15 millions de francs.

(*Archives d'Anthropologie Criminelle.*

Courants nerveux et électriques

On a souvent assimilé le courant nerveux au fluide électrique. Si l'on peut ainsi par par analogie, rien n'est moins certain en réalité. Et nous venons de trouver, par hasa une preuve de la distinction à faire, que les physiologistes n'ont pas, croyons-nous, m suffisamment en relief jusqu'à présent.

Au cours d'une observation de *monstre double céphalopage* ayant vécu (il s'agit du dit de Versailles, 1861), on lit, en effet, ce qui suit :

« Vingt quatre heures avant le décès du deuxième sujet, il s'est passé, chez le premi ce qui suit : il ouvrait les yeux et fermait la bouche. Ces mouvements de la face s devenus d'autant plus rares que la mort approchait.

» Pendant la période de vie des sujets, les mouvements étaient indépendants ; pour face, après la mort, ils étaient communs (1). »

Etant donné qu'il s'agit d'un Céphalopage, la localisation s'explique par des anas moses nerveuses au niveau de la peau du crâne, et nous n'insistons pas. Mais, ce qu'i de plus curieux, c'est la persistance du passage de l'influx nerveux, venant d'un su vivant sur un sujet mort et déjà en putréfaction !

Or, qu'on prenne un cadavre dans un état analogue, c'est-à-dire mort depuis vin quatre heures et en décomposition avancée, et qu'on essaie d'actionner ses nerfs par courant électrique, il est certain que les muscles ne répondront pas après un aussi lo temps.

Il nous semble qu'il faut conclure de là : 1° ou bien que, grâce à ces anostomoses, nerfs du sujet mort sont restés vivants, de même que les muscles correspondants ;

2° Ou bien que l'influx nerveux peut passer là où le courant électrique ne passe plus, l'on peut parler ainsi.

La première hypothèse, quoique soutenable, nous paraît bien difficile à accepter. Da ces conditions, force est de se rabattre sur la seconde, qui s'expliquera d'autant mie que l'on admettra plus volontiers que l'on ne sait encore à peu près rien sur la natu intime des courants nerveux et électriques.

(*Gazette Médicale de Paris.*)

Marcel BAUDOUIN.

(1) *Bull. de la Soc. des Sc. Nat. et Méd. de Seine-et-Oise*, Versailles, 1861, p. 101-107.

SOMMAIRE DU N° 24

INDEX DES ANNONCES



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants

AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE,
pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt : 8, rue Vivienne, PARIS.





VIANDE — QUINA — FER

Le plus puissant RÉGÉNÉRATEUR prescrit par les Médecins.

A base de Vin généreux d'Espagne, préparé avec du suc de viande et les écorces les plus riches de quinquina, c'est par son association au fer un auxiliaire précieux dans les cas de : ***Chlorose, Anémie profonde, Menstruations douloureuses, Fièvres des Colonies, Malaria, Influenza.***

VIN AROUD AU QUINA

102, Rue Richelieu, Paris et t^tes^ Ph^ies^.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de M^r^ le Dr DEBOUT d'ESTRÉES
de CONTREXÉVILLE

contre la **GOUTTE**
et le **RHUMATISME**

DOSE :
6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Seul Cataplasme Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 71, Avenue d'Antin, PARIS, *et dans toutes les principales Pharmacies.*

Dépôts à Bruxelles : Pharmacies Derneville, Delacre

TRAVAUX ORIGINAUX

—

LABORATOIRE DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE MOSCOU

—

Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux en général et dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques en particulier

par le Dr SERGE SOUKHANOFF

Privat-Docent à l'Université de Moscou

—

Le procédé chromo-argenté de Golgi donne non seulement le tableau des silhouettes des cellules nerveuses, mais il permet aussi do faire ressortir l'existence, dans ces dernières, d'un appareil réticulaire particulier, situé en dedans du corps cellulaire. Ce réseau intra-cellulaire a été décrit pour la première fois, en 1898, par Golgi (1) lui-même, qui, déjà alors, a noté que ce réseau a un aspect très caractéristique et est composé de petits rubans et de fils, se divisant d'une façon particulière, s'anastomosant entre eux et que ce réseau ne touche pas à la zone périphérique du corps cellulaire. L'aspect général de cet appareil réticulaire, d'après Golgi, présente certaines différences dans les diverses catégories des cellules, ce qui dépend de la forme des cellules; ainsi, par exemple, dans les cellules de Purkinje, il a la forme d'une poire; dans les cellules globuleuses des ganglions spinaux et dans les cellules du noyau du nerf pathétique, il apparait comme ayant une forme sphérique irrégulière.

Le travail ultérieur de Golgi (2) concernant la question donnée est consacré déjà spécialement à la description du réseau endocellulaire des éléments nerveux des ganglions spinaux; dans une des remarques de ce travail, il est question de ce que Veratti constata l'existence d'un réseau analogue dans les cellules du ganglion ventral du nerf acoustique, des olives, du noyau d'origine de l'hypoglosse, du noyau de Deiters, de la substance réticulaire, du noyau dentelé du cervelet et dans les ganglions sympathiques.

En parlant d'une manière plus définie de l'appareil intracellulaire des éléments nerveux des ganglions spinaux, Golgi dit que « ce réseau présente une si grande analogie avec l'appareil endocellulaire des cellules nerveuses centrales qu'on peut affirmer immédiatement qu'ils se correspondent ». Dans ce travail, Golgi fait aussi remarquer que l'aspect externe du réseau endocellulaire, décrit par lui, dépend de la forme des cellules. Dans son troisième travail sur le réseau endocellulaire dans les

---

(1) CAMILLO GOLGI. Intorne alla struttura delle cellule nervose. (*Bulletino della Società medico-chiruagica di Pavia*, 1898, fasc. I, p. 14 — *Archives italiennes de Biologie*, T. XXX, fasc I.)

(2) CAMILLO GOLGI. Sulla struttura delle cellule nervose dei ganglion spinali (*Bolletino della Societa medico-chirurgica di Pavia*, 1898 Seduto 15, VI, 1898. — *Archives italiennes de Biologie*, T. XXX, fasc 2.)

éléments nerveux des ganglions spinaux, Golgi (1) donne une description encore plus détaillée du réseau des cellules sus-nommées; de plus, l'auteur cite les résultats de ses investigations concernant le développement de ce réseau chez les embryons. Golgi indique sur ce fait que le réseau endocellulaire se dispose, dans le corps cellulaire, d'une manière déterminée et forme des lobules coniques et sphériques en aspect de papilles basses, dont le sommet est tourné vers le centre de la cellule, c'est-à-dire vers la zone périnucléaire et la base vers la périphérie du corps cellulaire; plus l'animal est vieux, plus la disposition lobulaire du réseau endocellulaire est marquée chez lui; cette particularité se manifeste seulement dans le cas où la coupe a passé par le méridien du corps cellulaire; dans les endroits où il y a accumulation du pigment, le réseau endocellulaire fait défaut.

Dans son travail suivant sur cette question, Golgi (2) parle des cellules de la moelle épinière dans lesquelles on parvient à déceler la présence d'un fin et caractéristique appareil réticulaire interne, analogue à celui des cellules de Purkinje, des cellules des ganglions spinaux et sympathiques, etc. Mais ce réseau endocellulaire dans les éléments nerveux de la moelle épinière a pourtant ses particularités; par exemple, les points nodaux ou les plaquettes, correspondant aux endroits des croisements et des anastomoses des fils du réseau, sont plus accentués; les fils se présentent plus irréguliers, ayant plus souvent la forme des rubans; mais ce qui diffère surtout le réseau endocellulaire des éléments nerveux de la moelle épinière, des cellules nerveuses des ganglions spinaux, c'est que, dans les cellules spinales, de la périphérie du réseau vont des rejetons, se dirigeant dans les prolongements protoplasmatiques, où on peut les suivre seulement sur une petite étendue. Le nombre de ces rejetons n'est pas égal, ce qui dépend du volume et du degré de développement des cellules; parfois leur nombre va jusqu'à trois. Dans les premières périodes du développement embryonnaire des cellules spinales, ces rejetons font complètement défaut.

Dans ce même travail, Golgi donne aussi les résultats de ses investigations concernant le développement de ce réseau dans les cellules nerveuses médullaires. Golgi trouve que « la première apparition en forme rudimentaire des particularités de l'organisation, destinée à devenir le caractéristique appareil réticulaire, est très précoce. »

Le travail ultérieur de Golgi (3), dans cette même direction, concerne le

(1) CAMILLO GOLGI. Di nervo sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Communicazione fatta alla Societa medico-chirurgica di Pavia. (Seduto 20, I, 1899). — (*Archives italiennes de Biologie*, 1898, T. XXX, fasc. 2.)

(2) CAMILLO GOLGI. Sulla struttura delle cellule nervose del midollo spinale. (*Bolletino della Societa medico-chirurgica di Pavia*, 1900. Seduto 14, VI, 1899). — Sur la structure des cellules nerveuses de la moelle epinière. (Cinquantenaire de la Societé de Biologie de Paris, 1899.)

(3) CAMILLO GOLGI. Interno alla struttura delle cellule nervose della cortecia cerebrale. (Abdruck auf dem Uerhandlungen der Anatomischer Gesellschaft auf der XIV Versammlung in Pavia, vom 18-21, April 1900.)

réseau endocellulaire dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale ; ici ce réseau apparaît aussi analogue à l'appareil des autres cellules nerveuses ; ici son aspect externe commun est aussi dû à la forme du corps cellulaire et des grosses dendrites ; de la périphérie du réseau partent des rejetons, se dirigeant dans les prolongements protoplasmatiques. Dans son travail concernant l'appareil intracellulaire des cellules corticales, Golgi, pour la première fois, fait remarquer qu'il a réussi à mettre en évidence, dans les cellules corticales, l'existence d'un autre réseau, différant de celui dont il s'agit plus haut et se disposant dans la zone périphérique du corps cellulaire; ce dernier appareil intracellulaire consiste en fibrilles et présente quelque chose d'autre que le réseau endocellulaire ordinaire, qu'on peut nommer, pour cette raison, périnucléaire.

Au XIII[e] congrès international de médecine de Paris, Golgi (1) soulève de nouveau la question du réseau endocellulaire dans divers éléments nerveux et fait une revue abrégée de toutes ses recherches précédentes concernant cette question.

Ainsi donc, nous voyons que, pendant les dernières années, Golgi a publié toute une série d'ouvrages relativement au réseau endocellulaire dans les éléments nerveux des différentes régions du système nerveux central.

Comme cela a déjà été noté plus haut, Veratti a pris aussi une grande part dans les recherches sur la question donnée et a constaté l'existence de l'appareil endocellulaire dans les cellules nerveuses du noyau du nerf pathétique, ce qui est mentionné déjà dans le premier travail de Golgi.

Dans son second travail, Golgi démontre que Veratti a réussi à faire ressortir le réseau dont il s'agit, dans diverses cellules nerveuses des différentes régions du système nerveux. En outre, Veratti (2) publia des recherches concernant le réseau endocellulaire dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques; l'auteur trouve que ce réseau est endocellulaire et analogue au réseau correspondant des autres éléments nerveux. Veratti proposa, pour la fixation des préparations destinées à faire ressortir le réseau de Golgi, un liquide composé d'un mélange de bichromate de potassium (à 5 p. c.), d'acide osmique (à 1 p. c.) et de chlorure de platine et potassium (0,1 p. c.) connu sous le nom de liquide de Veratti.

Il faut noter ce fait, que ce même procédé chromoargenté a donné la possibilité d'obtenir aussi un semblable appareil réticulaire dans d'autres cellules, n'appartenant pas au système nerveux, par exemple, dans les cellules épithéliales, à savoir : dans les cellules de la substance corticale

---

(1) C. GOLGI. Le réticulum intra-cellulaire et la structure fibrillaire périphérique de la cellule nerveuse. (XIII[e] Congrès international de médecine, Paris, 1900. Section de Neurologie, pp. 582-586.)

(2) EMILIO VERATTI. Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen der sympathicus. (*Anatom. Anzeiger*, Band XV, N° 11, v. 12, s. s. 190-195.)

des reins succenturiés (Pensa [1]), dans les cellules des glandes salivaires, du pancréas, de la glande thyroïde (Negri [2]), dans les cellules de l'hypophyse (Gemelli).

J'ai appris, dans le laboratoire du professeur Golgi, avec la participation et l'aide du Dr Veratti, le procédé de préparation de l'appareil réticulaire endocellulaire ; depuis deux ans je me suis occupé de l'étude de cette question. Dans mon premier travail (3) sur ce sujet, j'ai attiré l'attention, entre autres, sur ce fait que le réseau endocellulaire de Golgi ne peut être considéré, ni comme un produit artificiel, ni comme un stade intermédiaire d'une imprégnation noire complète. J'ai pu obtenir, jusqu'à présent, le réseau de Golgi dans les cellules nerveuses des ganglions intervertébraux (4), de différentes cellules de la moelle épinière des cobayes de deux à quatre mois (5), dans les cellules corticales des lapins nouveau nés (6) et dans les cellules du ganglion de Gasser.

Smirnoff (7) (de Kazan) a observé, dans le protoplasma des cellules nerveuses des ganglions spinaux d'un embryon humain de quatre mois, un réseau très visible, analogue à l'appareil endocellulaire de Golgi.

Récemment vient de paraître la recherche de Jaworowski (8) qui a constaté l'existence de l'appareil réticulaire de Golgi dans les cellules des ganglions spinaux chez le pigeon et chez la grenouille ; cet auteur indique encore ceci qu'autour de l'appareil réticulaire endocellulaire existe une zone la substance protoplasmatique périphérique, libre de ce dernier ; chez le pigeon, l'aspect externe de cet appareil diffère de celui de l'appareil chez la grenouille ; dans le premier cas, le réseau apparaît plus grossier et moins compliqué que dans le second cas.

En passant à la description des résultats de mes recherches personnelles, concernant le réseau endocellulaire dans les éléments nerveux des ganglions sympathiques, je trouve nécessaire de m'arrêter sur la méthode elle-même. Pour les recherches, on prenait des ganglions

---

(1) A. Pensa. Sopra una fina particularità di struttura di alcuve cellule delle capsule soprorenale. (*Bolletino della Societa medico-chirurgica di Pavia*, 1899.)

(2) A. Negri. Di una fina particularità di struttura delle cellule di alcune ghiandole dei mammiferi. (Communicazione fatta alla Societa medico-chirurgica di Pavia il giorn 15 dicembre 1899.)

(3) S. Soukhanoff. Réseau endocellulaire de Golgi. (*Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, T, V.)

(4) Serge Soukhanoff. Réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux des ganglions spinaux (*Revue Neurolique*, 1901, n° 24.)

(5) Serge Soukhanoff. Réseau endocellulaire de Golgi dans les cellules nerveuses de la moelle épinière. (*Revue Neurologique*, 1902, n° 18.)

(6) Serge Soukhanoff. Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux de l'ecorce cérébrale. (*Le Névraxe*, 1902, vol. IV, fasc. 1.)

(7) A.-E. Smirnoff. Sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux chez un embryon humain de 4 mois. (Communication faite à la séance du 28 juillet 1901 des réunions scientifiques de l'Asile Psychiatrique de Kazan. — Voyez : *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie* du nom S. S. Korsakoff, 1902, livre 3, p. 609-611.)

(8) Miecislaus Jaworowski. « Apparato reticolore » de Golgi in Spiralganglienzellen der niederen Wirbellhiere. (Extrait du *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*, 1902, juillet.)

sympathiques d'animaux de différentes espèces et de différents âges. D'un nombre très considérable de ganglions sympathiques, pris pour l'investigation du réseau endo-cellulaire de Golgi, on parvint à le démontrer dans un nombre relaativement peu grand des cellules des ganglions sympathiques, ce qui dépendait, indubitablement, de ce que la fixation des éléments cellulaires, dans bien des morceaux, n'était pas assez rapide et ce fait, dans le cas donné, a une signification particulière. La description des préparations, qui suit plus bas, est fondée sur les préparations obtenues d'un chatton de deux mois, d'un petit chien de même âge et d'un vieux chat.

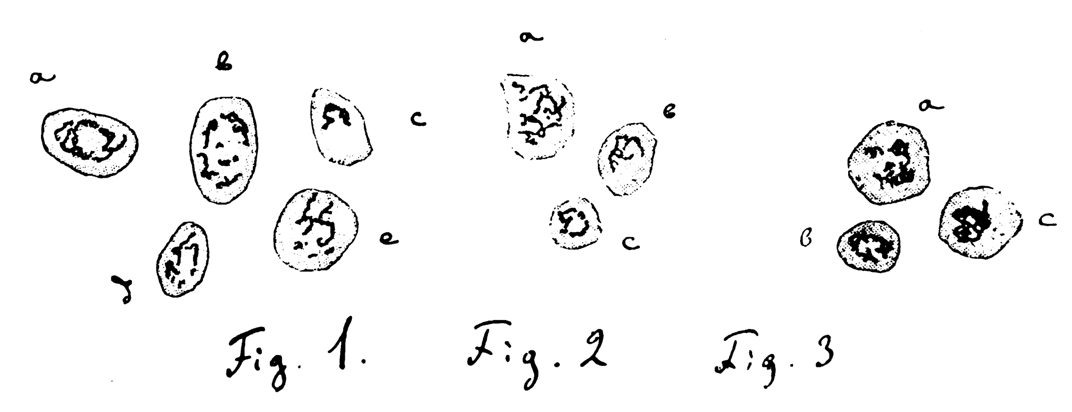
Avant d'être placés dans le liquide de Veratti, les ganglions, d'un volume tant soit peu grand, étaient partagés en plusieurs petits morceaux; il faut prendre une assez grande quantité du liquide de fixation, composé d'après la formule de Verratti; voici sa composition : deux parties du bichromate de potassium (5 p. c.); deux parties de chlorure de platine et de potassium (0.1 p. c.); une, une et demie ou deux parties d'acide osmique (1 p. c.).

Les morceaux doivent rester dans ce liquide un temps différent; plus l'animal est âgé, plus les morceaux doivent rester de temps dans le liquide de Veratti; au contraire, chez des animaux jeunes, le temps du séjour des morceaux dans le liquide en question doit être diminué. En moyenne, les ganglions sympathiques du chatton et du petit chien (de deux mois) sont restés dans le liquide de Veratti environ deux semaines, parfois même moins; mais les morceaux, obtenus d'un animal vieux, ont dû rester dans ce liquide bien plus longtemps. Ensuite, les morceaux étaient transportés dans un mélange consistant en quatre parties de la solution de bichromate de potassium (5 p. c.) et de une partie de la solution du sulfate de cuivre, où ils restaient un temps variable, en moyenne, de un à deux ou trois jours. Le temps de séjour des morceaux dans le second liquide doit être approximativement dix fois plus court que le temps du séjour des morceaux dans le liquide de Veratti.

Du second mélange les morceaux ont été placés, pour deux ou trois jours, dans la solution (1 p. c.) de nitrate d'argent. Les coupes ont été éclaircies après la déshydration dans le guaïacolum et dans l'essence de thérébentine et ont été montées dans la laque de Damar.

En examinant un nombre très considérable de coupes des ganglions sympathiques, nous nous sommes assurés que la réaction désirée peut être plus facilement obtenue dans les petites cellules des ganglions sympathiques que dans les cellules plus grandes. Très souvent on n'obtient que le stade initial de la réaction donnée, lorsque le réseau endo-cellulaire de Golgi se présente en aspect de batonnets courts, de traits, de petites frisures, etc., et à mesure que la réaction devient de plus en plus complète, on remarque que les fragments, dont nous venons de parler, se font plus compliqués et s'unissent entre eux. Il est facile de s'assurer

d'après cela que le réseau dont il s'agit est un appareil endocellulaire; en faveur d'une telle supposition, parle ce fait que le réseau est entouré d'une zone périphérique de substance pratoplasmatique, libre de ce dernier, comme cela se voit très nettement sur les dessins ci-joints. Ce réseau, étant un appareil périnucléaire, semble n'avoir point de connexion avec le noyau; il disparaît ordinairement de la partie du corps cellulaire où se trouve le noyau.



Explication des figures

Microscope de Seibert. Obj. V, ocul. III.

FIGURE 1. — Cellules des ganglions sympathiques d'un chatton de deux mois : *a*, disposition nettement périnucléaire du réseau endocellulaire de Golgi ; *b, c, d, e*, imprégnation partielle de ce réseau.

FIGURE 2. — Cellules du ganglion sympathique d'un vieux chat.

FIGURE 3. — Cellules du ganglion sympathique d'un petit chien de deux mois.

Sur la figure 1 *(a, d)*, sur la figure 2 *(a)* et sur la figure 3 *(b, c)*, on peut voir des appendices du reseau endocellulaire, analogues, peut-être, aux rejetons de ce réseau, dans les cellules nerveuses spinales, corticales et d'autres.

Dans les éléments nerveux où le noyau occupe, dans le corps cellulaire, une position centrale, le réseau se dispose sous forme d'une zone autour de lui (voyez la fig. I, *a, b, c, d, e*; fig. III, *b*); mais, là où le noyau est disposé d'une façon excentrique, ce réseau occupe la moitié opposée du corps cellulaire (voyez la fig. III, *a*).

Dans certains éléments nerveux, le réseau se dispose de telle manière qu'il paraît ne plus laisser de place au noyau; en ce cas, il faut penser que la coupe a passé seulement par une partie du corps cellulaire sans atteindre le noyau ou que, dans le champ visuel, le réseau se trouve au-dessus du noyau, comme le recouvrant (voyez la fig, I, *a*, fig. II, *a, b*). Ce réseau est composé de frisures et de mailles-particulières, se formant de fils qui parfois s'épaississent, souvent s'entortillent et s'entrelacent entre eux de la manière la plus bizarre. Dans quelques unes des cellules, ces fils sont plus fins, dans d'autres plus grossiers; on rencontre des élé-

ments nerveux menus, où le réseau est très simple et consiste en des filaments comparativement grossiers. Parfois on observe de grosses cellules où le réseau apparaît plus parfait et plus fin.

Nous voudrions bien attirer l'attention encore sur une particularité du réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux des ganglions sympathiques. Comme on le sait, généralement, l'aspect externe du réseau de Golgi correspond à la forme du corps cellulaire; si ce dernier a la forme sphérique, l'aspect externe du réseau présente la même forme; dans les cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle épinière, le réseau aussi a une forme correspondante, etc. Concernant la forme des cellules nerveuses des ganglions sympathiques, les recherches, faites par le procédé chromo-argenté, ont démontré que ces cellules se rapportent au nombre des cellules multipolaires, pourvues de plusieurs dentrites, bientôt se divisant en nombreuses petites ramifications terminales.

L'étude du réseau endocellulaire de Golgi démontre aussi que si la cellule est pourvue de prolongements protoplasmatiques, l'appareil endocellulaire pousse des rejetons se dirigeant dans les dentrites, parfois au nombre de deux ou trois. Comme les cellules des ganglions sympathiques se rapportent à la catégorie des cellules multipolaires, il faut, sans doute, supposer que le réseau endocellulaire doit donner des rejetons; mais, à l'examen de ce réseau, nous n'avons pu trouver des rejetons caractéristiques semblables aux rejetons du réseau endocellulaire des cellules spinales motrices ou des cellules corticales pyramidales; sous ce rapport nos recherches sont tout à fait d'accord avec celles de Veratti.

Pourtant, ça et là, on voit, sur la périphérie du réseau, de petits appenappendices (voyez la fig. I, *a, d,* fig. II, *a,* fig III, *b, c*). Involontairement surgit cette idée : ces appendices du réseau endocellulaire des cellules des ganglions sympathiques ne sont-ils pas analogues aux rejetons du réseau endocellulaire des autres cellules ? Se basant sur les faits qu'on connait concernant le réseau de Golgi en général, il faut penser que les rejetons, partant de ce réseau, se dirigent dans les dendrites plus au moins grosses et plus au moins longues; on sait que les cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle épinière diffèrent d'une manière très marquée des cellules multipolaires des ganglions sympathiques. Il faut pourtant remarquer que les appendices que nous avons en vue ne sont pas toujours visibles dans chaque appareil endocellulaire, mais seulement dans quelques-unes des cellules; dans certains cas, ce réseau rappelle celui des éléments nerveux des ganglions spinaux. Si nous admettons que les appendices du réseau endocellulaire, dont j'ai fait mention, ne sont pas analogues aux rejetons du réseau endocellulaire des autres cellules, alors de quelle manière peut-on s'expliquer le manque de correspondance entre la forme du corps cellulaire (les cellules multipolaires, quoique particulières, avec plusieurs dentrites) et l'aspect externe du réseau endocellulaire (sans rejetons, rudimentaires du moins)?

Concernant la signification du réseau endocellulaire (périnucléaire) de Golgi, j'ai déjà eu l'occasion de parler de cette question dans mes travaux précédents. Actuellement, à mon avis, on peut positivement affirmer que ce réseau ne coïncide pas avec les voies soit disant conductrices (appareil fibrillaire) des cellules nerveuses. Mais apparaît-il comme analogue aux canalicules intracellulaires; cette question reste encore ouverte. Pourtant, à l'examen de ce réseau endocellulaire, souvent me vient l'idée de la possibilité d'une certaine analogie entre le réseau de Golgi et les canalicules intracellulaires.

Poliomyélite chronique

par M. le Dr DEBRAY

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 29 novembre 1902

L'intérêt du cas que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui réside dans le mode de production des lésions que vous constatez chez ce patient.

M. D..., âgé de 60 ans, avait passé sa soirée à jouer paisiblement aux cartes, quand, rentrant chez lui, il fit une chute que rien ne motivait.

Le corps fut projeté en avant et on le ramassa presque étendu, reposant sur les genoux et les coudes. A ce moment, il fut incapable de marcher seul. Reconduit à son domicile, peu distant du lieu de sa chute, on ne constata cependant l'existence chez lui d'aucune paralysie.

Le lendemain, bien qu'un peu engourdi, il put quand même assurer son service de machiniste au chemin de fer de l'Etat.

Depuis ce moment, cet homme qui n'avait jamais été malade, se sentit devenir plus faible, les mouvements des mains lui furent d'abord pénibles pour enfin devenir ce que vous les voyez aujourd'hui, c'est-à-dire limités par suite de l'atrophie qui a atteint les muscles des éminences thénar et hypothénar, ainsi que les interosseux.

Ce patient n'a jamais été alité. Il y a quelque temps, il reçut un coup sur le nez, qui lui occasionna une éruption de boutons sur la face. Je n'ai pas relevé l'existence de lues, quoiqu'il ait, d'après les renseignements que j'ai recueillis sur lui, sacrifié à Vénus et à Bacchus dans des limites peu ordinaires.

Ce qui est cependant avéré, c'est qu'il n'était pas ivre lors de la chute qu'il a faite.

Son hérédité est chargée; son père est mort d'apoplexie cérébrale et sa mère a souffert pendant longtemps de troubles céphaliques, que l'on n'a pas su me caractériser, mais auxquels, cependant, elle a succombé.

Il a une fille atteinte de troubles basedowiens, sans goître.

Depuis l'accident auquel nous pouvons rapporter le début de l'affection dont souffre M. D..., celui-ci a ressenti des douleurs, d'abord cuisantes, tout le long du rachis, ces douleurs se sont peu à peu localisées à la région cervicale et à la partie supérieure de la colonne dorsale et en même temps sont deve-

—

nues plus vagues, c'est là qu'elles persistent actuellement; la fatigue et la marche les exaspèrent au point de nécessiter rapidement le repos du malade.

La pression des apophyses épineuses n'augmente pas leur intensité.

Les épaules et la partie supérieure du dos sont également spontanément douloureuses.

Le froid, provoquant une contraction plus marquée des extenseurs, produit la raideur des doigts; il est alors impossible au malade de faire le moindre mouvement d'opposition des régions thénar et hypothénar, ainsi que de rapprocher les doigts.

Il s'est produit un changement dans l'attitude du malade depuis sa chute, la cyphose qui existe chez lui à la région dorsale supérieure, s'est établie à partir de ce moment.

Les mains ont subi la déformation caractéristique de l'athrophie Duchenne-Aran. Cette atrophie est tout à fait symétrique.

Les muscles atrophiés présentent peu de contractions fibrillaires, on en constate parfois dans l'interosseux du premier espace.

Le malade n'accuse dans les parties atrophiées, aucun trouble paresthésique ni aucune douleur subjective.

L'examen des divers modes de la sensibilité dénote leur intégrité.

Les mouvements des muscles des mains sont limités, ce qui s'explique par leur atrophie. Quant à ceux des doigts, malgré leur gêne, ils sont parfaitement coordonnés; il n'existe aucun tremblement intentionnel ni dans le bras, la main ou les doigts. Le tremblement dont sont animés les muscles de l'avant-bras et un peu du bras droit, sont permanents et plutôt diminués par les mouvements volontaires.

La force musculaire est amoindrie dans la main, le dynamomètre donne 20 à droite et 16 à gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieures. Ceux des membres inférieurs sont également bons, sauf le rotulien droit qui est un peu exagéré.

Les réflexes cutanés sont normaux à part le plantaire droit un peu diminué.

Il n'existe pas de signe de Babinski. Le réflexe du fascia lata à la piqûre de la plante du pied est bien marqué.

Les réflexes photo-moteur et de l'accommodation sont intacts. Il n'existe ni myosis, ni mydriase.

Le malade a depuis longtemps l'ouïe dure.

La parole est parfois embarrassée; la langue est le siège d'un tremblement fibrillaire.

L'examen électrique des muscles atrophiés nous permet de constater que de faibles intensités faradiques les font se contracter.

Le courant galvanique ne donne de contraction dans les muscles des éminences thénar et hypothénar qu'avec de fortes intensités. Cette contraction est courte. Il faut de fortes intensités également pour produire la contraction des interosseux 18 à 20 milliampères. Contraction courte, peut-être un peu plus prononcée au pôle positif qu'au pôle négatif, mais sans différence bien notable.

L'hypothèse d'une altération vasculaire, comme base pathogénique des troubles atrophiques que nous constatons chez ce malade, me paraît répondre le mieux aux faits observés.

En effet, l'ictus qui a amené la chute de cet homme, alors que rien dans son état ne dénotait la moindre maladie, est bien le propre des lésions vasculaires du système nerveux.

Si une paralysie ne s'en est pas suivie les jours suivants, on peut admettre que quelques rameaux artériels pénétrant dans la moelle ont seuls été entrepris. Nous savons que les colonnes cellulaires correspondant dans la moelle aux muscles ou aux régions périphériques, occupent une certaine hauteur; on peut très bien concevoir qu'un certain nombre de cellules ont conservé leur vitalité, les artères qui les nourrissent n'ayant subi aucune altération.

Mais pourquoi les muscles se sont-ils atrophiés ?

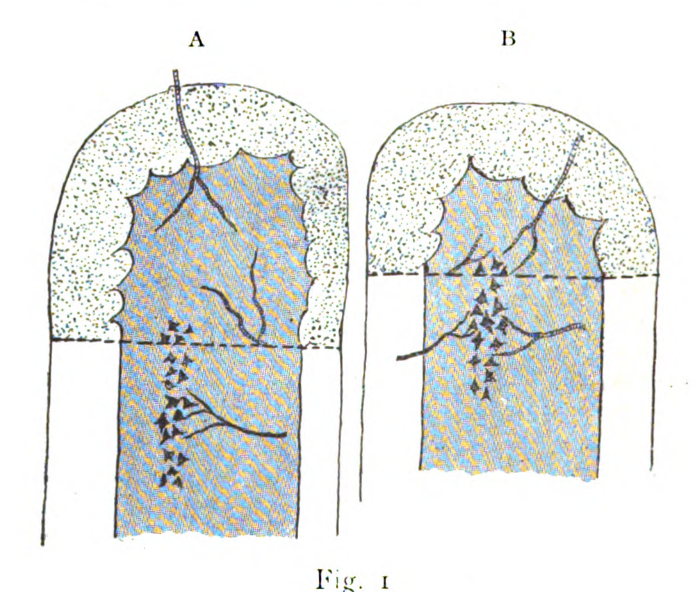


Fig. 1

Coupes longitudinales de la moelle

A. Coupe passant au niveau du noyau médullaire correspondant aux muscles de la main.
B. Coupe passant au niveau d'un noyau antéro-latéral.

On ne peut incriminer l'absence de mouvements. Les voies sensitives sont intactes et la conduction des ordres moteurs se fait toujours, puisque les muscles peuvent encore se contracter faiblement mais volontairement; malgré leur atrophie manifeste. La voie motrice est encore parcourue par l'influx nerveux et les rapports sont conservés entre les muscles et leurs nerfs, puisque le courant faradique relativement de faible intensité provoque la contraction.

Il existe, en réalité, un défaut de conduction électrique car le courant galvanique doit être intense (20 milliampères) pour provoquer la contraction des interosseux et des muscles thénar et hypothénar, ce défaut

est également prouvé par la difficulté à obtenir la contraction permanente de ces muscles et la prédominance de l'anode sur la cathode.

Dans quel élément, nerf ou muscle, devons-nous placer l'altération cause de cette résistance à la contractilité galvanique ?

Nous ne pouvons soutenir que l'atrophie musculaire en est la seule cause puisque nous observons des atrophies musculaires de nature myopathique et où l'amincissement musculaire est bien plus prononcé que dans le cas présent et dans lesquels, la contractilité galvanique est conservée, voire même augmentée.

En tout état de cause, ce que je veux vous faire remarquer, c'est que nous nous trouvons en présence d'un cas d'atrophie type Duchenne-Aran dans lequel nous ne constatons pas le signe de réaction de dégénérescence.

La pathogénie des atrophies musculaires myélopathiques influe-t-elle sur leur modalité électrique ?

Et d'abord, pourquoi les muscles s'atrophient-ils beaucoup dans certains cas et peu dans certains autres ?

Jusqu'ici nos connaissances ne nous permettent pas encore de concevoir une altération bien évidente des cellules antérieures de la moelle, dans les myopathies.

Les atrophies ab-articulaires sont-elles dues à la modification de structure des cellules du rachis, ou ne sont-elles que le résultat des incitations pathologiques, transmises à ces cellules par les voies sensitives ?

Et pour conserver l'état physiologique de nos muscles, certaines cellules sont-elles spécialement affectées ou bien, toutes celles qui constituent la partie antérieure de la substance grise peuvent elles contribuer à cette fonction ?

Si l'hypothèse que j'émettais plus haut, de l'altération partielle des colonnes grises constituant les noyaux musculaires était admise, elle pourrait donner, dans le cas présent, l'explication d'une part, de l'atrophie par suite de la disparition de certaines cellules spécialement affectées au trophisme et d'autre part, à la conservation des réaction électriques, faradiques.

L'amoindrissement de la réaction galvanique reconnaissant pour cause la disparition d'un certain nombre de cellules (fig. 1).

Cette hypothèse peut aussi donner l'explication du tremblement musculaire que nous constatons dans ce cas.

Pour qu'un muscle contracte toutes ses fibres synergiquement, il faut que les ordres que ces fibres reçoivent, soient transmis simultanément. Si les cellules chargées de cette fonction n'ont pas la même vitalité ou ne sont pas nourries identiquement, on comprend que certaines fibres se contracteront plus vite que d'autres, d'où naîtra le défaut de synergie.

Nous connaissons, en effet, des états pathologiques dépendant d'une viciation de la nutrition des cellulles dans lesquels le tremblement est un symptôme constant. Alcoolisme chronique, hydrargyrisme.

Il existe, d'autre part, des altérations cellulaires produisant presque toujours ce symptôme, paralysie générale, poliomyélite. Or, il est à remarquer que dans ces affections, à côté de cellules altérées, nous en trouvons d'autres intactes. Les prolongements cylindraxiles qui naissent de ces cellules altérées sont souvent devenus moniliformes. Cet état peut nous donner la raison de la transmission difficile et retardée des incitations motrices, ainsi que de la plus grande résistance au passage du courant électrique.

Cette transmission retardée étant limitée à certaines fibres seulement (fig. 1) et l'incitation tonique étant moindre pour ces mêmes fibres, doit amener inévitablement le tremblement fibrillaire.

On pourrait comparer le tremblement musculaire fibrillaire au dicrotisme et au tricrotisme du pouls que l'on observe après l'administration de substances qui atteignent la fibre cardiaque (arsenic, tartre stitisé). Les différentes fibres qui constituent le cœur se contractant séparément, produisent en réalité plusieurs systoles.

Des recherches anatomiques récentes (1) ont permis de déceler des altérations des cellules de l'écorce cérébrale ainsi que des lésions des faisceaux pyramidaux croisés, dans la maladie de Parkinson, où le tremblement permanent existe au maximum. Ces diverses altérations ont été rapportées à un processus particulier d'auto-intoxication, arrivant avec lenteur à compromettre l'intégrité des cellules nerveuses.

Le système vasculaire serait ici l'agent de dissémination des poisons cellulaires.

D'autres travaux ont permis d'assigner au système vasculaire médullaire la pathogénie de pertes de substance de la substance grise en dehors de toute autre cause (2)

Les foyers de désorganisation qui, aboutissant en fin de compte à la formation de cavité, dans la substance grise, relèvent de l'oblitération d'un vaisseau, suivie de l'ischémie du territoire correspondant.

Un autre mécanisme est invoqué par les auteurs précités, pour l'explication de la production des cavités médullaires, sous l'influence des troubles vasculaires. Ils admettent qu'un trouble circulatoire amenant un œdème périvasculaire puisse provoquer la désintégration du tissu nerveux. Quoiqu'il en soit, les cavités médullaires qu'ils décrivent dans les cas qu'ils ont étudiés, sont toutes situées sur le parcours des artères médullaires, et l'on retrouve dans leur intérieur, des vaisseaux altérés ou oblitérés.

* * *

L'étude du cas d'atrophie Aran-Duchenne que j'ai l'honneur de vous

---

(1) Francisco BURGIO. Altérations anatomiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson. (Résumé in *Revue Neurologique*, 1902, p. 940.)

(2) André THOMAS et Georges KAUSER. *Pathogénie de certaines cavités médullaires. (Revue Neurologique*, octobre 1902, p. 957.)

présenter m'a amené à opposer l'atrophie musculaire que nous y observons à celle que l'on rencontre dans la syringomyélie ainsi qu'à l'atrophie que présente la sclérose latérale amyotrophique.

D'abord l'atrophie Aran-Duchenne, est dans la plupart des cas, une maladie de l'âge mûr, tandis que la syringomyélie débute le plus souvent dans le jeune âge.

En second lieu, les muscles entrepris par l'atrophie, sont dans la première les plus petits et les plus éloignés du tronc, alors que le syringomyélique présente une atrophie souvent prédominante dans les muscles de la racine du membre.

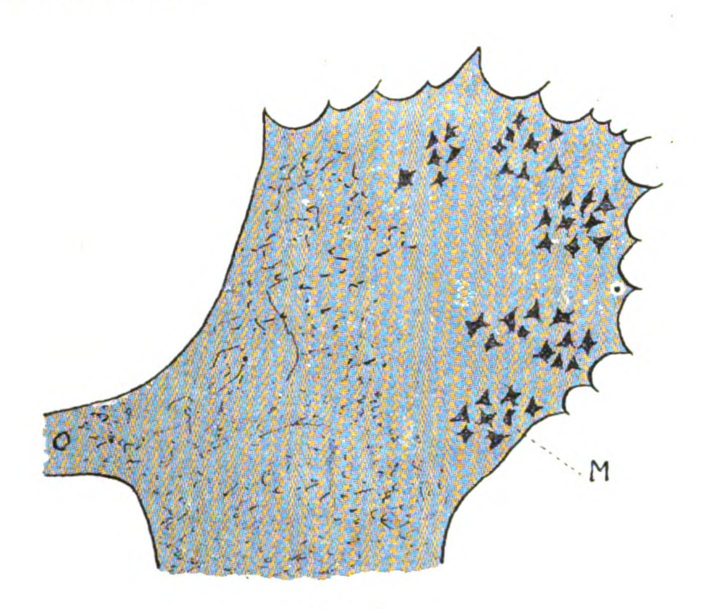


Fig. 2

Coupe de la corne antérieure au niveau du tiers moyen du VIII° segment cervical

M. Noyau des muscles de la main. (Marinesco.)

Si nous admettons que souvent l'altération vasculaire est la cause de la dégénérescence des cellules de la moelle, dans l'atrophie Aran-Duchenne, nous pourrons expliquer pourquoi l'extrémité du membre est surtout le siège de la fonte musculaire.

A la suite des travaux de Sano, ceux des divers neurologistes qui se sont occupés de la localisation des noyaux médullaires, ont déjà permis d'assigner à certains de ces noyaux des fonctions bien établies.

Ceux de Marinesco (1), entre autres, ont démontré que le groupe de

(1) G. Marinesco. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales (*Revue Neurologique*, 1901, page 578.)

cellules le plus postérieur, dans une coupe de la moelle, coupe pratiquée au niveau du tiers moyen du VIIIe segment cervical, correspond aux muscles de la main de l'homme.

Si nous examinons la circulation artérielle de la moelle (fig. 3), nous pourrons nous rendre compte que ce groupe cellulaire, de par sa situation topographique, ne reçoit que des capillaires situés loin du tronc principal; l'épaisissement des parois de ce tronc rétrécissant son calibre, produira un ralentissement dans la nutrition des cellules, ralentissement d'autant plus marqué, que les cellules seront situées plus loin de la naissance de l'artère principale. Les groupes cellulaires centraux pourront encore conserver leur vitalité presque intacte alors que ceux situés à la périphérie de la corne seront dégénérés.

Les groupes antérieurs, qui sont également périphériques, peuvent, dans le cas de thrombose ou d'athéromasie de l'artère centrale, conserver leur presque intégrité, car il sont nourris partiellement par les artères périphériques nées des intercostales (fig. 1).

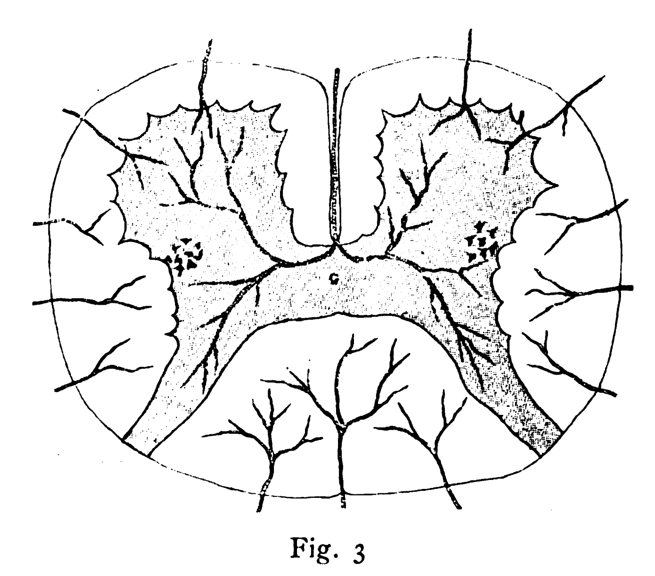


Fig. 3

Coupe de la moelle cervicale représentant la circulation artérielle

Noyau des muscles de la main.

Si le groupe postérieur, qui correspond dans le renflement cervical à la main de l'homme, ne profite pas, comme les antérieurs, de la circulation périphérique, celà tient à ce que la partie latérale de la moelle, est à son niveau, constituée par une grande épaisseur de la substance blanche. Le faisceau latéral acquiert, en effet, sa plus grande épaisseur en ce point. Les artérioles qui le traversent ne pourront guère nourrir les cellules de la substance grise, qu'elles n'atteindront pas (fig. 3).

Dans la syringomyélie, où nous voyons le plus souvent les parties centrales de la substance grise être détruites, on comprendra de suite que les noyaux centraux détruits, entraîneront l'atrophie des muscles qui leur correspondent. Ici les muscles atteints dépendront de la hauteur des segments médullaires considérés.

En effet, si nous envisageons les expériences de Marinesco, nous verrons que, tandis qu'il assigne au noyau du muscle grand pectoral, une situation centrale (VIIe segment cervical chez le chien), il désigne comme noyau du nerf axillaire un groupe de cellules qui se trouve situé à la partie externe et antérieure de la corne grise (VIe segment cervical).

On comprend dès lors que l'atrophie syringomyélique sera diffuse ou présentera une forme moins typique que celle d'Aran-Duchenne; les noyaux que la cavité détruira étant différents d'après la forme de celle-ci.

Les muscles de la racine des membres, ainsi que ceux qui lui donnent attache au tronc, seront plus souvent les premiers entrepris; ce qui, pour le noyau du grand pectoral par exemple, s'explique facilement, ce noyau étant central.

Dans la sclérose latérale amyotrophique qui ne donne naissance à l'atrophie, que par suite de l'interruption primitive des fibres de la substance blanche, suivie de la dégénérescence plus au moins marquée des cellules de la corne antérieure; on verra presque toujours l'atrophie musculaire, frapper un membre dans son entier et parfois une plus grande partie du corps.

Les fibres atteintes naissant de divers points de la substance grise pour se réunir souvent en un même point de la substance blanche, l'altération de celle ci, donnera naissance à une atrophie musculaire périphérique très étendue.

L'exagération des réflexes tendineux et l'unilatéralité des lésions périphériques dans la sclérose latérale amyotrophique la différencient nettement des lésions des cornes antérieures que nous voyons ici, traduites par une atrophie symétrique.

Une maladie qui se caractérise parfois par une courbure de la moelle épinière au niveau de la région cervico-dorsale, avec douleurs subjectives en ces mêmes points, douleurs exagérées par la pression des apophyses épineuses, pourrait être considérée comme la cause de l'atrophie musculaire que présente M. D... Je veux parler de la pachy-méningite hypertrophique. Mais dans cette affection si l'on peut rencontrer des troubles trophiques et moteurs ils sont toujours accompagnés de modifications des divers modes de la sensibilité soit subjective, soit objective. Ces troubles sensitifs, ainsi que les troubles moteurs ou trophiques sont le plus souvent à distribution radiculaire.

J'estime en fin de compte, que nous avons affaire,dans le cas présent,à une altération des noyaux musculaires qui, dans la corne antérieure, correspondent aux muscles de la main. Cette désintégration cellulaire

est d'origine vasculaire et l'on peut même concevoir qu'il existe encore dans les colonnes cellulaires qui constituent ces noyaux, un certain nombre de cellules intactes.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 octobre 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck.

(Suite)

Banquet annuel

Après la séance, les membres de la Société se sont réunis, comme chaque année, en un banquet confraternel. Etaient présents : MM. Bayet, Boulanger, Claus, Cousot, Crocq, Debray, De Buck, Derode, Duchateau, Feron, Mlle Yoteyko, MM. Laureys, Ley, Libotte, Maere, Sano, Mlle Stephanowska, M. Verriest.

Au dessert, le Président, M. le Dr De Buck, se leva et but à la prospérité de la Société :

« En cette séance gastronomique annuelle, dit-il, il incombe au président de boire au progrès, à l'avenir de notre chère Société. Je remplis ce devoir d'autant plus volontiers que j'y trouve l'occasion de vous remercier d'être venus si nombreux nous donner une preuve de votre sympathie et de votre dévouement pour notre œuvre. J'exprime le vœu de voir votre zèle et votre dévouement se manifester sans discontinuité dans la suite, en fréquentant nos séances scientifiques, en y produisant des travaux personnels et surtout en nous amenant de nouveaux membres actifs, travailleurs. J'insiste surtout sur ce dernier point.

» On ne peut, en effet, méconnaître le fait qu'un arbre, quelque solide qu'il soit, finit par succomber s'il ne pousse de jeunes branches, qui lui apportent sans cesse une sève et une vie nouvelles. Et puis des branches se détachent. Nous avons déjà perdu de ces éléments vitaux et non des moins vigoureux. Faisons donc de la propagande autour de nous et, à ce propos, noublions pas nos réunions en province, qui sont d'excellentes occasions de recruter des éléments nouveaux parmi ceux qui ne manqueront pas de s'enthousiasmer d'autant plus pour notre belle Société neurologique qu'ils la connaîtront de plus près et qu'ils apprécieront son esprit et son allure démocratiques, généreux et indépendants.

» Si tous ceux ici présents font leur devoir, le nombre de convives, à notre banquet de l'an prochain, sera double de celui de cette année!

» Je bois à l'avenir, aux progrès de la Société belge de Neurogie! » (*Applaudissement prolongés.)*

Puis M. Libotte remercia M. le professeur Verriest pour l'intérêt qu'il n'a cessé de témoigner à la Société de Neurologie ; après avoir rappelé que l'éminent professeur de Louvain fut le premier président de la Société et qu'il sut, par son prestige et son autorité scientifiques, donner à celle-ci la grande vitalité qu'elle a toujours manifestée. M. Libotte porta la santé du professeur Ver-

riest, aux applaudissements enthousiastes des convives. M. Verriest exprima, en termes émus, ses remercîments à l'assemblée; il dit combien il avait toujours apprécié les travaux de la Société, combien il avait été heureux de guider ses premiers pas, il souhaita sa prospérité croissante. *(Applaudissements.)*

M. Crocq rappela les services rendus à la Société par son président actuel, son activité infatigable autant que désintéressée: « Si nous sommes venus, plus nombreux que de coutume, à ce banquet annuel, c'est, sans contredit, pour témoigner à notre cher président toute notre sympathie et toute notre gratitude. L'année dernière encore, lors de la séance extraordinaire qui se tint à Gand, nous avons pu juger tout l'intérêt qu'il porte à notre institution, nous avons vu combien son matériel scientifique est important et l'impulsion qu'il sait donner à ses collaborateurs. Cette année, nous avons tous admiré sa manière de comprendre son rôle de président; nous avons assisté au séances avec autant de plaisir que d'intérêt.

« Je vous propose, Messieurs, de boire à la santé de ce collaborateur infatigable, de ce président aimé de tous. » *(Applaudissements prolongés.)*

« Messieurs, a ajouté M. Crocq, M. De Buck émet le vœu de voir doubler le nombre des membres présents à notre banquet. Il serait un moyen aussi agréable que certain d'arriver, à ce but ; ce serait d'y inviter les dames. Vous savez, Messieurs, combien l'élément féminin complète harmonieusement tout banquet scientifique ; ce qui fait le succès des congrès, ce sont les dames. Cette année, M[lles] Yoteyko et Stefanowska ont bien voulu être des nôtres. Le premier pas est franchi ; que, l'année prochaine, nos dames nous accompagnent et nous verrons notre banquet devenir à la fois plus intime et plus agréable. » *(Applaudissements.)*

M. Debray, vice-président, porte ensuite la santé de M[lles] Stefanowska et Yoteyko :

« L'heureuse idée de notre secrétaire général d'associer les dames à nos agapes a reçu aujourd'hui un commencement d'exécution. Nous avons, en effet, la chance de posséder parmi nous deux dames et, qui plus est, deux de nos membres les plus assidus.

» Je vous propose, Messieurs, de boire à leur santé.

» Nous avons tous lu avec intérêt les travaux qu'elles ont présentés à notre cercle.

Je lève mon verre en leur honneur et souhaite qu'elles nous donnent, pendant longtemps encore, des travaux intéressants, qui amèneront de savantes discussions au cours des séances de la Société de Neurologie. » *(Applaudissements.)*

BIBLIOGRAPHIE

La démence précoce, par **G. Deny** et **Roy.** (Collection des *Actualités médicales*. Baillière, éditeur à Paris, 1903 ; 96 pages. Prix : fr. 1.25.)

Cette monograpige est, à l'heure actuelle, le travail le plus complet publié sur ce sujet en langue française. S'inspirant des travaux parus dans les divers pays, les auteurs adoptent, dans son intégrité, la doctrine de l'école de Heidelberg. Ils étudient d'une manière détaillée les diverses formes de la démence précoce dans ses trois types : formes hébéphrénique, catatonique et paranoïde; il y aurait place, à notre avis, pour une forme

qu'on pourrait dire simple, dont les auteurs admettent, d'ailleurs, l'existence en fait (p. 61). S'attachant ensuite à la mentalité des déments précoces — particulièrement dans les formes hébéphrénique et paranoïde. — MM. Deny et Roy exposent les idées exprimées récemment par Masselon (Thèse de Paris, 1902). L'analyse n'est cependant pas poussée aussi loin qu'elle l'a été par les Allemands (Krepelin, Schüle, Schmau, etc.), ni en Belgique par le Dr Meeus, dans son récent mémoire sur la démence précoce (1).

S'attachant ensuite au pronostic de la démence précoce, les auteurs reproduisent les idées de Kroepelin et d'Asschaffenburg; sans nier cependant la curabilité des démences en général et de la démence précoce en particulier, ils estiment que « la proportion des cas de guérison est assez faible pour constituer l'indispensable justification dans la dénomination de démence précoce, affection à marche progressive et habituellement incurable. »

Quant à l'anatomie pathologique, elle est encore tout entière à créer. Voici donc un nouveau chapitre ouvert à la patience et à la sagacité des morticoles de laboratoire. Les données qu'ils pourront établir auront une portée qui dépassera le point de vue spécial sur lequel porteront leurs recherches; ce ne sera pas le chapitre le moins important dans l'histoire de cette affection, *maladie de l'évolution du cerveau.*

Cette étude se termine par un chapitre d'indications thérapeutiques et par quelques considérations médico-légales.

Cet opuscule, d'une allure bien française, paraît à son heure, et ce n'est pas le moindre de ses mérites. Empreint d'un esprit critique judicieux, il résume parfaitement les études éparses dans des traités ou des périodiques dispendieux, que la question de langues vient souvent compliquer. Enfin, il n'est pas jusqu'aux plus récentes publications dont il ne soit tenu compte.

Bref, cet opuscule sera un heureux complément des ouvrages de fond du médecin aliéniste; il figurera honorablement dans les bibliothèques plus développées des établissements. PAUL MASOIN (Gheel).

L'INTERNEMENT DES ALIÉNÉS CRIMINELS, par **M. Alombert-Goget.** (Paris, 1902. Baillière et fils, éditeurs : In-8° de 200 pages.)

Un article bien connu du code pénal, l'article 64, proclame l'irresponsabilité de l'aliéné, *il n'y a, dit il, ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action*, et ces dispositions aussi conformes au bon sens que concises et énergiques, l'article 202 du code justice pour l'armée de terre, l'article 260 du code de justice pour l'armée de mer, les déclarent applicables aux infractions de la compéteace des tribunaux militaires et maritimes. Cependant qu'elle que soit la commisération que l'on doive avoir pour tout déséquilibré, on est bien obligé d'admettre en pratique que la société humaine, c'est-à-dire la collectivité des hommes réunis en société, a le droit de se protéger contre les actes individuels qui nuisent au bien-être dela communauté, et que si, à cause de l'état mental de leurs auteurs, l'on n'applique pas à toutes les infractions de la loi morale ou sociale un châtiment ayant le caractère moral d'une expiation, ou le caractère pénal d'un exemple salutaire, ce n'en est pas moins un devoir de mettre dans l'impossibilité de nuire à nouveau ceux qui bénéficient de l'immunité pénale pour cause de démence. Or, avant comme après la loi de 1838, c'est à l'autorité administrative qu'incombe le devoir de prendre des mesures contre eux, et seulement en tant qu'elle les considère comme aliénés dangereux. Ce ne peut donc être, quand elles sont prises, que les seules mesures que l'on prend contre ces derniers, c'est à-dire l'internement dans un asile d'aliénés.

Ces établissements, par suite de l'extention donnée au mot *démence* à la suite des progrès de la psychiatrie, voient donc peu à peu s'accroître une population nécessitant particulièrement une surveillance de tous les instants et des mesures de contrainte *ad hoc*, juste au moment où tous les aliénistes s'accordent à en rendre le séjour plus

---

(1) *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1902, numéros de mars, juin et septembre.

riant, où le no-restraint devient un dogme, où l'asile aux portes ouvertes tend à devenir une réalité; en outre, aucune garantie spéciale n'est exigée pour la sortie de ces malades que leurs actes antérieurs ont pourtant révélés comme manifestement dangereux.

Aussi, quand, dans les affaires qui lui sont soumises, le Jury se trouve en présence d'un accusé ne jouissant pas complètement de ses facultés intellectuelles, son embarras est-il extrême; lui qui aime tant connaître la portée de ses réponses, il ne peut savoir, dans le cas où il répondrait : « non coupable », ce qu'il adviendra de l'homme qu'il a devant lui; et il est arrivé qu'envisageant avec effroi, soit les chances que ce dernier avait d'éviter l'internement, soit les facilités avec lesquelles il pourrait rentrer dans la société, lors même que l'Administration prendrait des mesures pour le faire interner, il est arrivé, disons-nous, à condamner des irresponsables, contre lesquels le Ministère public lui-même avait abandonné l'accusation et pour lesquels il demandait l'acquittement (1).

C'est principalement au point de vue de la défense sociale que l'auteur s'est placé, car il lui semble que si l'on ne doit pas s'écrier, comme certains journalistes d'antan parlant des monomanes, « on peut sinon les condamner comme coupables, du moins les tuer comme des bêtes féroces », ou bien encore, « ces fous sont embarrassants, il faut s'en débarasser » ; si donc l'on ne peut pas et ne veut pas admettre, bien qu'au point de vue des mesures de défense, la distinction du malade et du criminel n'ait aucune base scientifique, qu'on condamne ou décapite un aliéné qu'une impulsion à rendu meurtrier, il faut pourtant que la loi assure son internement dans des conditions telles que semblable fait ne puisse se reproduire, car ceux qui s'en vont criant que l'aliéné qui a le malheur de commettre un crime n'en est que plus digne de compassion, devraient, il nous semble, songer un peu à sa victime.

Malheureusement, sous le nom d'aliénés criminels sont confondus une quantité d'individus disparates que ne rapproche que l'irresponsabilité des actes dont ils sont les auteurs, si bien même que certains soutiennent, non sans raison au point de vue de la science, que l'aliéné criminel vrai n'est point tout aliéné qui a commis un acte pour lequel, s'il était responsable il tomberait sous le coup du code pénal, mais seulement celui qui porte en lui les caractères du criminel, celui qui s'est toujours montré enclin aux actes de violence et de brutalité, et qui par suite de son état mental spécial est pour ainsi dire fatalement destiné à se trouver sans cesse en conflit avec la loi.

Une seconde difficulté provient aussi de ce que notre code pénal envisage comme crimes ou délits des actes auxquels, lorsqu'ils ont été accomplis sous l'influence du délire, on ne saurait assurément reconnaître une gravité spéciale.

Du reste, il faut bien l'avouer, c'est principalement de l'extension de l'irresponsabilité à des quantités d'individus qui jadis eussent été considérés comme responsables, du jour où ce fut à l'asile que dut incomber leurs soins, qu'est née la question des aliénés criminels, car c'est depuis lors surtout que les dispositions de la loi de 1838 et l'aménagement des asiles d'aliénés révélèrent leur impuissance à mettre la société à l'abri des dangers qu'ils lui font courir.

Aussi, si l'auteur ne dit pas avec M. le Dr Bourneveville : « Il n'y a pas de raison sérieuse pour séparer les aliénés criminels des aliénés ordinaires, ce sont des malades qui, sous l'impulsion du délire, ont commis des actes dont ils sont irresponsables, ils doivent par conséquent être traités comme les autres malades, c'est-à-dire internés dans l'asile de leur département ; les placer dans des asiles nationaux serait les éloigner de leur famille et aggraver leur situation », se déclare-t-il opposé à la réforme qui préconise le placement de tout aliéné criminel dans un asile spécial, car il lui semble que c'est seulement lorsque l'ensemble des faits et l'enquête médicale ont établi que ce dernier est, par tendance naturelle de son état mental ou de son délire, un être essentiellement nuisible, dont une nouvelle offense est toujours à craindre, qu'un internement dans l'asile spécial doit s'imposer. Toutefois, si tout acte tombant sous le coup du code pénal

(1) Affaire Jean Soulas. Marandon de Montyel. — Enc. 1884, n° 2, p. 140.

ne nous a pas paru devoir être fatalement suivi de l'internement de son auteur reconnu irresponsable dans un établissement spécial, les auteurs croient qu'il est bon de confier à l'autorité judiciaire l'internement de tous les aliénés criminels; de cette façon jamais ils ne pourront échapper à la surveillance et aux soins que réclame leur état, et, la guérison venue, il sera toujours possible d'imposer à leur sortie telles conditions que les causes et la forme spéciale de leur affection mentale indiqueront, comme plus particulièrement propres à s'opposer aux rechutes qu'ils pourraient avoir, ou tout au moins à rendre impossible le retour de faits semblables à ceux qui avaient attristé leur premier accès.

Ainsi, l'auteur s'est-il efforcé de concilier la protection de la société avec la multiplicité des formes d'aliénation mentale dans lesquelles un acte criminel ou délictueux peut être perpétré, avec la nocuité qu'on doit lui attribuer, car on voit qu'il n'est pas un aliéné qui ne puisse, sous l'influence de son délire, commettre l'un de ses actes, et que même dans les cas où ce dernier aurait revêtu une allure accidentelle, ont peut parfois en appréhender le retour, si, sa guérison obtenue, le malade qui fut l'auteur se trouve dans les mêmes conditions que lors de son premier accès. C'est pour parer à cette terrible éventualité que l'intervention de la justice, avec la possibilité et la facilité qu'elle a d'y mettre certaines conditions,semble nécessaire au moment de la sortie de tout ceux dont un fait grave a été la conséquence d'un accès antérieur.

Peut-être aussi que l'application de ces diverses mesures aura pour conséquence une plus faible proportion de ces condamnations bâtardes, ou des circonstances atténuantes, un abaissement de peine de quelques degrés, sont la compensation des défectuosités mentales dont le coupable est porteur; car, chaque fois que l'homme de l'art aura constaté que l'individu qui est soumis à son examen ne jouit pas de la plénitude de ses facultés, qu'elles sont malades, incomplètes, le juge hésitera moins à se rallier à l'irresponsabilité, certain qu'il sera que la société n'aura point à en souffrir. Tout délinquant, en effet, en dehors des cas où l'excuse est admise, ne devrait pouvoir échapper à ce dilemme : la prison ou l'internement; c'est-à-dire qu'il devrait toujours être privé d'une liberté dont il use au détriment de ses semblables, car il importe à la Société de se défendre contre ceux qui lui nuisent. Elle doit donc s'armer contre eux, sinon toujours pour les punir, du moins pour les mettre dans l'impossibilité de troubler à nouveau le courant social.

Le code pénal a réglé la situation des délinquants responsables, tandis qu'il s'est contenté de proclamer l'irresponsabilité du dément, laissant à d'autres lois le soin de statuer sur son sort. La loi de 1838 ne s'acquittant que très imparfaitement de cette tâche, c'est à combler cette lacune que les efforts de l'auteur ont tendu.

Il conclut :

« Tous les auteurs de crimes, qui auraient bénéficié de l'article 64 du code pénal, devraient être internés non plus d'après les règlements administratifs, mais en vertu d'arrêts émanant de l'autorité judiciaire, et ce devrait être à cette dernière de se prononcer sur leur sortie.

» Cet internement serait subi suivant le degré de nuisance reconnnu à l'auteur de l'acte incriminé, soit dans les asiles départementaux, soit dans un établissement spécial construit et administré directement par l'Etat. Toutefois tout individu, dont l'irresponsabilité aurait été admise par le jury, serait colloqué d'office à l'asile spécial.

» D'ailleurs, l'entrée et la sortie de cet asile seraient confiées à l'autorité judiciaire qui pourrait y envoyer aussi :

» 1° Les aliénés auteurs de délits pour lesquels les règlements administratifs et l'internement dans un asile départemental n'apparaîtraient pas comme offrant des garanties suffisantes pour la sécurité publique;

» 2° Les condamnés aliénés arrivés à l'expiration de leur peine avant que leur guérison ait été obtenue, et qui se seraient fait remarquer par leurs tendances perverses et dangereuses. »

VARIA

Réglementation du régime alimentaire en quantité

M. Bardet a cité, à la Société de Thérapeutique, des faits démontrant que, d'une façon générale, on mange infiniment trop et qu'un régime très restreint peut largement suffire à notre dépense. Ce régime, il l'a fixé à raison d'un gramme au plus d'albumine par kilogramme de l'individu et à 35 calories également par kilogramme de poids normal. Voici un fait très démonstratif à cet égard rapporté par le *Bulletin médical*. C'est l'exemple d'un régime intéressant à connaître.

Il s'agit d'un malade de 50 ans, vieux dyspeptique qui n'a pu voir son état amélioré que par le rationnement. L'an dernier, il était arrivé à consommer régulièrement, sous forme d'œufs, d'un peu de viande, de légumes féculents, de laitage et de sucre, la valeur de 2100 calories par jour et de 67 grammes environ en albumine, son poids étant de 55 kilogrammes. Or, cette ration, qui, il y a un an, fut considérée par beaucoup de membres de la Société de thérapeuthique, comme insuffisante, était cependant, malgré la vraisemblance, exagérée.

En effet, le malade, s'il n'avait plus comme jadis de grandes crises paroxystiques, présentait encore des phénomènes de stase gastrique; il maigrit et souffrit assez pour être obligé de reprendre un régime plus serré. On lui imposa alors en janvier la ration strictement calculée sur la nécessité minimum. A ce moment, il pesait nu 54 kilogrammes. On supprima la viande, interdit tout plat cuisiné, et on institua le régime invariable suivant :

A 7 heures du matin. — Une tasse de café au lait ainsi établie : lait 200 grammes, café noir 200 grammes, sucre 50 grammes, 3 petits beurre ou biscuits Albert.

A midi. — Deux œufs à la coque avec 50 grammes de pain, 100 grammes de légumes féculents divers, 30 grammes de fromage Gervais avec biscuits Guillout, un peu de confiture ou de fruits cuits, une tasse de café noir, 30 grammes de sucre, environ 500 grammes d'eau pour boisson.

A 7 heures du soir. — Une tasse de café au lait, lait 200, pain 50, beurre 12 et sucre 35.

La représentation de ces aliments n'atteint pas 1,850 calories et 55 grammes d'albumine.

Or, depuis le mois de janvier dernier, soit depuis dix mois, le malade ne souffre plus que s'il commet un excès en qualité ou en quantité; son poids est à 55 kilogrammes, et pourtant il se livre à un travail intellectuel très considérable. Pendant cette saison de vacances, il a pu faire ses 12 à 20 kilomètres par jour, et, deux ou trois fois, il a fait, à la montagne, des courses de plus de 40 kilomètres, sans que son poids ait varié autrement que dans la limite physiologique des écarts connus.

Mais, ajoute M. Bardet, me dira-t-on, vos observations prouvent peut-être que des malades peuvent, au besoin, se suffire avec une ration aussi réduite, mais vous ne pouvez avoir la prétention de poser, sur de pareilles bases, l'alimentation normale et rationnelle de l'homme. — J'estime, au contraire, que l'homme peut vivre, même quand il est sain, dans de pareilles conditions, et je prétends le prouver par l'observation suivante, qui est celle d'une personne de santé remarquablement égale.

Je suis, depuis 1884 — il y a donc près de vingt ans —, un homme qui a aujourd'hui soixante-dix ans et que j'ai vu depuis ce temps jouir de la santé la plus égale; ce sujet m'affirme que, depuis qu'il est adulte, il n'a jamais varié dans sa ration, et qu'il attribue à sa sobriété la bonne santé dont il jouit et grâce à laquelle il peut suffire à un labeur écrasant, soit 10 heures par jour de travail intellectuel ou physique, pour la direction d'une affaire industrielle qui roule sur plus de 4 millions d'affaires par an.

Cette ration est ainsi constituée : à 7 heures, le matin, une tasse de thé avec 20 grammes de sucre, un nuage de lait et un croissant; à midi, 60-75 grammes de viande, 100 grammes de légumes farineux ou verts, un morceau de fromage de 15 à 20 grammes, 100 grammes de pain, une tasse de café noir avec 20 grammes de sucre. Enfin, à 7 heures du soir, même repas qu'à midi, avec, en plus, un peu de potage.

Comme boisson, environ 800 cc. à un litre d'eau rougie. Jamais de vin pur, jamais rien entre les repas.

Or, le sujet est un homme de 1 m. 65 de taille, du poids de 80 kilogrammes, c'est-à-dire qu'il penche vers l'obésité; sa ration lui a donc permis de faire des réserves, malgré la faiblesse apparente du régime.

Voilà qui suffit à démontrer que l'on se trompe grossièrement quand on parle du besoin de manger de l'homme et de la nécessité de réparer ce que l'on suppose devoir être les pertes journalières en calories. Tous les chiffres fournis par les hygiénistes sont trop élevés; ce sont là des études à reprendre. Je le déclare hautement, le danger de notre époque se trouve dans l'*albuminisme* aussi bien que dans l'*alcoolisme*, le plus grand nombre des maladies chroniques n'ayant pas d'autres causes que l'exagération alimentaire et surtout de la consommation de l'albumine.

(Journal de médecine et de chirurgie pratiques.)

TABLE DES MATIÈRES

TOME VII — ANNÉE 1902

Les caractères gras indiquent les travaux originaux

A

B

C

D

E

—

F

G

H

I

L

M

N

O

P

R

S

T

TABLE DES AUTEURS

7e ANNÉE — N° 24. 20 DÉCEMBRE 1902

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE
CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL
DE MOLENBEEK-ST-JEAN

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, Avenue Palmerston, 27, Bruxelles


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07682 4013

